

TRAITÉ
DE MÉDECINE
ET
DE THÉRAPEUTIQUE
IV

LISTE DES COLLABORATEURS DES SIX PREMIERS VOLUMES

AUCHÉ........ prof. agrégé à la Faculté de médec. de Bordeaux, méd. des hôpitaux.
BALZER....... médecin de l'hôpital Ricord.
BARBE......... chef du laboratoire de dermatologie à l'hôpital Saint-Antoine.
BOINET........ prof. à l'École de médecine de Marseille, méd. des hôpitaux.
BOULLOCHE.. chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.
BROUARDEL.. doyen de la Faculté de médecine de Paris, médecin honoraire des hôpitaux, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine.
CHAUFFARD(A.) prof. agrégé à la Faculté de médec. de Paris, méd. de l'hôp. Cochin.
COURMONT... professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.
DE GENNES... médecin des hôpitaux de Paris.
DESCHAMPS.. ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.
DUPRÉ........ ancien interne des hôpitaux de Paris.
GALLIARD..... médecin de l'hôpital Tenon.
GAUCHER..... prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris, méd. de l'hôpital Saint-Antoine.
GILBERT....... prof. agrégé à la Fac. de médec. de Paris, médec. de l'hôpit. Broussais.
GOMBAULT(A.) médecin de l'hospice d'Ivry.
GRANCHER.... professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants, membre de l'Académie de médecine.
GUINON (L.).... médecin des hôpitaux de Paris.
HALLOPEAU.. professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Louis, membre de l'Académie de médecine.
HAYEM........ professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, membre de l'Académie de médec.
HUDELO....... ancien chef de clinique de la Faculté de médecine.
HUTINEL...... professeur à la Faculté de médecine de Paris, méd. de l'hospice des Enfants Assistés.
JACQUET...... médecin des hôpitaux de Paris.
LABOULBÈNE. professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin honoraire des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine.
LANCEREAUX. prof. agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin honoraire des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine.
LANDOUZY (L.) professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Laënnec, membre de l'Académie de médecine.
LAVERAN...... professeur à l'École de médecine militaire du Val-de-Grâce, membre de l'Académie de médecine.
LETULLE...... prof. agrégé à la Fac. de médec. de Paris, méd. de l'hôp. Saint-Antoine.
LION........... médecin des hôpitaux de Paris.
MARFAN....... prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris, méd. de l'hospice des Ménages.
MENETRIER... prof. agrégé à la Faculté de médec. de Paris, méd. des hôp. de Paris.
MERKLEN..... médecin de l'hôpital Laënnec.
MOSNY........ médecin des hôpitaux de Paris.
NETTER....... prof. agrégé à la Faculté de médec. de Paris, méd. de l'hôp. de la Pitié.
PARMENTIER.. chef de clinique de la Faculté de méd. de Paris.
RICHARDIÈRE. médecin de l'hôpital Cochin.
ROGER........ prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris, méd. de l'hôpital d'Aubervilliers.
ROQUE......... professeur agrégé à la Faculté de médec. de Lyon, méd. des hôpitaux.
SIREDEY (A.).. médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
SURMONT..... professeur à la Faculté de médecine de Lille.
TEISSIER (J.).. professeur de pathologie interne à la Faculté de médecine de Lyon. médecin des hôpitaux.
THOINOT...... prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris, médecin des hôpit. de Paris.
VAILLARD..... professeur à l'École de médecine militaire du Val-de-Grâce.
WIDAL.......... prof. agrégé à la Faculté de médecine, médecin de la Maison municipale de Santé.
WURTZ (R.)... prof. agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

TRAITÉ
DE MÉDECINE

ET

DE THÉRAPEUTIQUE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE MM.

P. BROUARDEL
Doyen de la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Institut,
Médecin honoraire des Hôpitaux.

A. GILBERT
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Broussais.

TOME QUATRIÈME

MALADIES DU TUBE DIGESTIF,
MALADIES DU PÉRITOINE

PAR MM.

TEISSIER, ROQUE, GALLIARD,
HAYEM, LION, LABOULBÈNE, HUTINEL, THIERCELIN, DUPRÉ.

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, Rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1897

TRAITÉ
DE
MÉDECINE
ET DE
THÉRAPEUTIQUE

MALADIES DU TUBE DIGESTIF

MALADIES DE LA BOUCHE

PAR

J. TEISSIER

Professeur à la Faculté de médecine de Lyon,
Médecin des hôpitaux,

ET

G. ROQUE

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon,
Médecin des hôpitaux.

SÉMIOLOGIE DE LA BOUCHE

Dans le langage, le mot usuel *bouche* ne désigne ordinairement que l'orifice limité par les lèvres. Si nous acceptions cette appellation, les maladies de la bouche se trouveraient réduites aux maladies des lèvres.

Au point de vue de la sémiologie générale, laissant de côté dans une étude médicale les arrêts de développement et les solutions de

continuité congénitales qui constituent les becs-de-lièvre et qui sont du domaine de la chirurgie, nous nous bornerions à indiquer l'aspect spécial de la bouche des scrofuleux, telle que l'a décrite Bazin (1), avec une lèvre supérieure volumineuse œdématiée, en l'opposant à la bouche des idiots où Bourneville (2) a noté l'épaississement et le gonflement de la lèvre inférieure, qui reste pendante, maintient l'orifice buccal entr'ouvert et permet l'écoulement incessant de la salive.

Nous indiquerions la couleur normale, rouge vif, des lèvres chez les gens en bonne santé; la décoloration de la muqueuse, son aspect rose pâle nous feraient songer à la chlorose, aux hémorragies, à une anémie essentielle ou secondaire, à quelque maladie organique. La teinte bleue des lèvres attirerait notre attention du côté du cœur : nous songerions à une maladie congénitale ou acquise de cet organe; nous y verrions en tous cas l'indice d'un trouble profond de l'hématose, d'une asphyxie imminente.

Nous aurions à énumérer les diverses éruptions qui peuvent siéger sur les lèvres : les vésicules d'herpès si souvent symptomatiques d'une maladie aiguë fébrile, d'une grippe ou d'une pneumonie; les aphtes (qui s'en rapprochent à la période d'état mais ne débutent pas par une phase nettement vésiculaire) qu'on observe en dehors de toute pyrexie chez les dyspeptiques, et chez certaines femmes à chaque période menstruelle, l'impétigo enfin, avec ses croûtes épaisses et les engorgements ganglionnaires qu'il provoque aisément.

Nous trouverions encore aux commissures les plaques muqueuses de la syphilis sous forme de papules grisâtres ou d'ulcérations s'accompagnant de leurs ganglions satellites, faciles à distinguer de ces petites ulcérations à bords irréguliers précédées d'un érythème, puis d'une induration du derme qu'on voit se développer chez les fumeurs de pipe.

Les syphilides ulcéreuses et le lupus peuvent se rencontrer sur les lèvres, mais n'y sont jamais limités, et trop d'autres signes en rendent le diagnostic facile.

Des tumeurs affectent parfois cette région : le cancroïde appartient au domaine de la chirurgie, mais le chancre sous ses deux formes, ecthymateuse et ulcéreuse, peut apparaître sur les lèvres et son étude intéresse les maladies de la bouche.

Enfin des troubles nerveux s'observent aussi au niveau des lèvres : ce sont surtout des troubles moteurs, des paralysies faciales, centrales ou périphériques avec la déviation de la bouche, l'abaissement de la commissure du côté paralysé et les troubles fonctionnels consécutifs dans l'articulation des mots. La joue est molle, flasque, pendante : le malade fume la pipe; il ne peut ni souffler ni siffler.

(1) Bazin, Leçons sur les affections génériques de la peau, 1865.
(2) Bourneville, De la bouche chez les idiots (*Journ. de méd. mentale*, 1863).

Mais, malgré la multiplicité de ces accidents, les maladies de la bouche ainsi comprises ne mériteraient pas une étude approfondie et ne nous arrêteraient pas longtemps.

En réalité, *au point de vue anatomique et médical, la bouche n'est pas seulement l'entrée des voies digestives, mais bien leur première cavité.* Ce qu'il faut entendre sous ce nom, c'est la cavité buccale tout entière, limitée en haut par la voûte palatine et le voile du palais, en bas par la langue et la paroi musculo-membraneuse du plancher de la bouche, latéralement par les joues, et se terminant par deux orifices, l'antérieur formé par les lèvres, le postérieur aboutissant au pharynx.

Cette cavité nous offre alors à étudier en pathologie, outre les maladies des lèvres, les affections qu'on peut rencontrer sur les joues, sur le voile du palais, sur la langue, sur les arcades alvéolo-dentaires qui séparent en deux la cavité buccale, sur les dents et sur les gencives.

Laissant de côté parmi ces maladies toutes celles qui touchent au squelette osseux et qui n'intéressent que le chirurgien, nous pouvons déjà prévoir par ce simple énoncé les lésions multiples que l'examen attentif de la bouche nous fera découvrir.

En outre, la cavité buccale a des fonctions importantes et compliquées. C'est la voie naturelle d'introduction des divers aliments. A ce niveau, ils subissent une première modification mécanique du fait de la mastication et une deuxième non moins utile du fait de l'insalivation. La salive a même un rôle chimique dans la digestion et commence la saccharification des amylacés. Enfin c'est au niveau de la bouche que débute le premier temps de la déglutition qui devra précipiter dans le pharynx le bol alimentaire ainsi préparé. Autant d'actes de première utilité que les maladies de la bouche pourront entraver, autant de troubles fonctionnels que la sémiologie devra noter et interpréter.

La cavité buccale sert même au passage de l'air inspiré et expiré : les maladies de cette région pourront indirectement comporter des troubles de la respiration et de la phonation.

La bouche, pour remplir ses fonctions multiples, a tout un appareil nerveux correspondant, des nerfs moteurs qui peuvent commander des paralysies, des nerfs de sensibilité générale et même spéciale qui, en dehors des anesthésies et des hyperesthésies, pourront provoquer des troubles sensoriels et sécrétoires.

On conçoit donc à la fois la multiplicité des lésions qu'on peut observer dans cette région et la diversité des troubles fonctionnels qui peuvent en résulter.

Heureusement l'examen est facile : il suffit de renverser les lèvres du malade, de lui faire ouvrir largement la bouche, la tête étant tournée du côté du jour, de lui faire tirer ou rentrer la langue, de lui

faire tendre son voile du palais en expiration forcée en prononçant la syllabe *a*, pour avoir directement sous les yeux toutes les parties qui seront utiles à observer.

Une difficulté se présente quelquefois : les deux mâchoires sont serrées avec force l'une contre l'autre par la convulsion tonique des muscles destinés à les rapprocher, elles ne peuvent s'écarter et la bouche ne peut pas être ouverte. C'est le *trismus*, qu'en dehors du tétanos on observe comme phénomène réflexe, dans toute une série de maladies de la bouche ou du pharynx.

a. *Odeur de l'haleine.* — Quand cet obstacle n'existe pas, ou qu'on a réussi à le vaincre, une première série de renseignements nous est fournie par l'*odeur* de l'haleine.

Elle est forte et fétide dans toutes les maladies locales de la bouche, en particulier dans la stomatite mercurielle et ulcéro-membraneuse, dans le noma, le scorbut et les caries dentaires : il y a d'ailleurs entre ces diverses odeurs des différences et des degrés que l'expérience apprend à apprécier, mais qui échappent à toute définition.

L'odeur de l'haleine, en dehors de toute affection buccale, peut d'ailleurs provenir d'une affection des voies respiratoires : elle est aliacée (gangrène pulmonaire, infarctus du poumon, dilatation des bronches) ; ou d'une maladie de l'estomac : elle est aigrelette ou rappelle l'hydrogène sulfuré (vieille dyspepsie chez l'adulte, simple embarras gastrique chez l'enfant).

On saura enfin reconnaître l'odeur spéciale d'acétone que présente l'haleine des diabétiques.

b. *Examen des dents.* — Ce premier renseignement acquis, on examinera *les dents*; négligeant toutes les maladies de la dent elle-même, les accidents d'évolution, les caries, les ostéopériostites, on aura des malades dont les dents présenteront une rainure transversale : ce sera le stigmate d'une maladie grave de l'enfance ou de l'adolescence, dont la date pourra être approximativement fixée par la hauteur variable de la rainure au-dessus du collet de la dent. Gueneau de Mussy (1) a insisté sur la valeur clinique de ce signe, Parrot (2) et Hutchinson (3) ont noté une série de déformations dentaires qui restent la signature de la syphilis héréditaire . ce sont les dents cupulaires, sulciformes et cuspidiennes.

Enfin quand chez un adulte on trouvera des dents dont le bord libre sera élargi, émoussé, comme usé, on devra penser à l'arthritisme (4), et de même des dents à caries précoces, branlantes, déchaussées, devront attirer l'attention du côté des urines et faire rechercher le diabète sucré.

(1) Gueneau de Mussy, *Clinique médicale.*
(2) Parrot, *Progrès méd.*, 1881.
(3) Hutchinson, *Arch. of dermatol.*, 1879.
(4) Bondet, Communication orale.

c. *Examen de la sécrétion buccale.* — On examinera la *sécrétion buccale*; la salive doit normalement être alcaline.

Quand elle est acide, il faut chercher une maladie générale ou quelques parasites et en particulier le champignon du muguet.

Quand elle est diminuée, qu'il y a asialie on observe consécutivement de la gêne de la parole, de la mastication, de la déglutition : la langue tirée au dehors adhère aux lèvres, est collante, poisseuse, puis devient sèche, rugueuse, râpeuse. C'est le fait d'une fièvre grave, d'un état d'ataxo-adynamie.

Le plus souvent dans les cas pathologiques la *quantité de la salive* est augmentée. C'est le ptyalisme, surtout marqué dans les affections locales de la bouche; il peut provenir d'une irritation réflexe partie des organes sus et sous-diaphragmatiques, ou de l'usage de certaines substances toxiques ou médicamenteuses, il peut succéder enfin soit à une névrose pure, soit à une lésion portant sur le lingual, le pétreux ou la corde du tympan.

La *salive peut être sanglante* : si la stomatorragie a une couleur rouge sombre, il faut chercher une lésion buccale; si c'est une teinte groseille le sang provient des gencives. Il ne faut pas la confondre avec les crachats hémoptoïques, ni croire à une hématémèse. On peut d'ailleurs, sans aucune lésion de la muqueuse, voir de petites hémorragies de ce genre chez certaines femmes au moment des règles et chez les hystériques, où cette expectoration sanglante serait, d'après Josserand (1), un élément sérieux de diagnostic.

d. *Examen de la muqueuse.* — La *muqueuse* qui tapisse la cavité buccale est de même type en toutes ses parties et on peut faire une étude d'ensemble des lésions qu'elle présente sur les gencives, les joues, la langue et le voile du palais.

On examinera sa *coloration* : comme pour les lèvres, on la trouvera pâle dans l'anémie, bleue dans la cyanose ; on notera en outre dans certains cas une teinte jaune, surtout au niveau de la langue et de sa face inférieure : on devra penser à l'ictère et aux affections du foie; quelquefois sur la muqueuse des joues se montreront une série de taches ardoisées, telles qu'on en voit sur la bouche les chiens de chasse, ce sera généralement le signe d'une lésion des capsules surrénales, d'une maladie d'Addison. Enfin la rougeur intense généralisée fera rechercher la fièvre, une pyrexie quelconque, surtout si elle coïncide avec un état de chaleur et de sécheresse de la bouche. Plus localisé, l'érythème est la phase de début de toutes les stomatites ; et réduit à des points disséminés, très intense à leur niveau, y prenant la teinte ecchymotique, il acquiert la signification du purpura et commande l'examen de l'état général et des urines.

On appréciera en dehors de la couleur, la *consistance* de cette

(1) Josserand, *Lyon méd.*, 1893.

muqueuse. Les gencives deviennent fongueuses dans le diabète et la carie dentaire. La langue qui reflète l'état du tube digestif et qu'on a appelé le miroir de l'estomac, devient épaisse, pâteuse dans l'embarras gastrique, se recouvre d'un enduit blanc sale, limoneux, sur lequel viennent se dessiner les empreintes dentaires. Elle peut être au contraire sèche, dure, racornie, se recouvre d'un mélange de salive et de mucus concrétés avec du sang, constituant les fuliginosités qu'on retrouve sur les lèvres et les gencives et il s'agit alors d'une infection grave, d'une dothiénentérie.

Dans les entérites chroniques enfin, tout en restant molle et le plus souvent humide, elle est comme desquamée, sans saillie ni relief d'aucune sorte, c'est une langue dépapillée.

Dans certains cas rares, elle prend une coloration noire qu'on croyait liée à un état spécial de l'estomac, mais qui, pour M. Raymond (1), serait le fait d'un parasite.

Une *série de dépôts* peuvent se faire sur la muqueuse buccale ; le plus fréquent c'est le tartre dentaire au niveau des gencives, véritable amas de microorganismes de toutes sortes et de produits terreux, préparant la voie aux stomatites infectieuses ; quelquefois c'est un étroit liséré gingival gris brunâtre, produit par le sulfure de plomb et dont Burton (2) a montré l'utilité pour le diagnostic du saturnisme.

Enfin des signes plus importants sont fournis par les *éruptions* diverses dont la muqueuse buccale peut être le siège. Toutes les fièvres éruptives peuvent s'y montrer : la rougeole, surtout au voile du palais, sous forme d'un piqueté rouge précoce, dont Girard (3) a fait un signe de diagnostic hâtif; la variole, sur le voile du palais, les lèvres, les joues, sous forme de simples papules rouges au début, qui bientôt deviennent des vésicules, se transforment en pustules, qui éclatent à leur tour et se recouvrent de pseudo-membranes; la scarlatine, qui frappe surtout la langue, amène la chute de son épithélium, une rougeur vive, un état de sécheresse, une desquamation générale et un aspect vernissé tout à fait caractéristiques. L'érysipèle enfin, qui donne sur les joues des rougeurs foncées à bourrelet œdémateux, pouvant même se couvrir de phlyctènes qui crèvent, laissant à leur place des croûtes blanches et molles qui ressemblent aux suites d'une brûlure du deuxième degré. On trouve surtout l'herpès, dont la localisation sur la bouche est assez fréquente pour nécessiter une description détaillée : c'est la stomatite herpétique, facile à reconnaître au début, à la phase éruptive vésiculeuse. Ne signalons que pour mémoire l'impétigo, qui peut envahir la bouche mais n'y est jamais limité. L'eczéma se localise volontiers à la langue

(1) Raymond, *Gaz. hebdom.*, 1869.
(2) Burton, Effets produits sur les gencives par le plomb (*Gaz méd.*, 1840).
(3) Girard, *Gaz. hebdom.*, 1869.

chez les enfants athrepsiques, chez les vieillards dyspeptiques ; il siège surtout sur les bords et à la pointe sous forme de papules violacées qui s'agglomèrent, prennent l'aspect circiné et arrivent à représenter des placards irréguliers à liséré rouge donnant une glossite épithéliale desquamative.

Notons le psoriasis enfin qui, lui aussi, envahit les bords et le dos de la langue sous forme de larges taches rouges à la périphérie, blanc-grisâtres au centre, se rejoignant les unes aux autres par leurs bords en interceptant des sillons, des rhagades et donnant à l'ensemble de l'organe un aspect parqueté caractéristique. C'est souvent un accident syphilitique, fréquemment aussi c'est du cancer, c'est de l'épithéliome qui débute. Quelquefois pourtant les arthritiques, les goutteux ont des langues épaisses, sillonnées de rhagades avec l'aspect parqueté, mais il manque presque toujours dans ces cas la teinte blanchâtre, il n'y a pas de leucoplasie buccale.

Quelques-unes des éruptions que nous venons de signaler peuvent, à leur phase ultime, aboutir à l'*ulcération*. C'est une lésion fréquente de la muqueuse buccale qu'il faut savoir reconnaître et interpréter. Le diagnostic est rendu difficile par les exsudats qui rapidement recouvrent ces ulcères et masquent leurs caractères : Il faut donc commencer par les déterger avec un pinceau et un linge fin pour bien mettre leurs caractères en évidence.

Un ulcère symétrique au niveau des joues, qui aura été précédé d'une phlyctène, pourra tenir à une brûlure et on devra s'enquérir des anamnestiques, s'informer si le malade n'a pas absorbé de liquides trop chauds.

Une ulcération limitée à la gencive ou à la joue, au voisinage d'une dent cariée et brisée, d'un chicot, sera ordinairement d'origine traumatique.

Au frein de la langue une ulcération devra faire songer aux frottements répétés de cet organe contre les incisives dans les quintes de toux de la coqueluche.

On peut retrouver à la pointe et sur les bords de la langue de petites ulcérations analogues à celles que nous avons signalées sur la commissure des lèvres chez les fumeurs.

Enfin l'ingestion de liquides corrosifs, de médicaments caustiques, tels que l'antimoine peut ulcérer la muqueuse buccale, il suffira de se renseigner sur la cause de cet accident.

La fièvre typhoïde donne sur les bords, les faces latérales et la pointe de la langue de petites ulcérations indolentes très superficielles à bords irréguliers, sans adénopathie, dont la marche et l'évolution seraient, d'après Devic (1), parallèles à celles des ulcérations intestinales.

La syphilis peut, à toutes ses périodes, donner des ulcérations buc-

(1) Devic, Ulcérations superficielles bucco-linguales dans la fièvre typhoïde (*Province méd.*, 1895).

cales : le chancre ecthymateux ou franchement ulcéreux est fréquent sur la langue où on retrouve son induration périphérique ; les plaques muqueuses se rencontrent partout, sur les gencives, les joues, la langue. On a même vu, surtout sur la voûte palatine, et le voile du palais, de vastes syphilides ulcéreuses à bords anfractueux, à fond sanieux et grisâtre. Dans tous ces cas les engorgements ganglionnaires, les accidents concomitants aideront au diagnostic.

Les ulcérations tuberculeuses sont fréquentes aussi sur la langue. Au début c'est une petite pustule qui bientôt s'ulcère et s'étend en en nappe, s'entourant d'un semis de points jaunâtres caractéristiques.

Le cancer enfin, dont l'étude appartient aux chirurgiens, est fréquent à la bouche. C'est un épithéliome ulcéré à bords irréguliers, à fond induré, résistant, avec un suintement incessant de sang et de liquide citrin. C'est une tumeur à marche rapide, envahissante et continue.

Le scorbut ulcère surtout les gencives, les rend flasques, spongieuses, rouges, violacées, saignant au moindre contact. Il comporte une horrible fétidité, entraîne le déchaussement et la chute des dents.

Enfin des éruptions herpétiques ayant échappé à l'examen, à leur phase initiale, peuvent donner une série de petites ulcérations à la période d'état souvent difficiles à distinguer des ulcérations aphteuses qu'on peut retrouver sur les joues, la langue et les gencives, telles que nous les avons signalées sur les lèvres.

Quelquefois le pinceau ou le frottement d'un linge fin, ne permettront pas de déterger l'ulcération : le dépôt qui masque leurs caractères sera alors plus adhérent et constituera une *fausse membrane*. Le diagnostic deviendra difficile. Il faudra d'abord éliminer la plus grave de ces stomatites ulcéro-membraneuses, la diphtérie buccale qu'on peut observer à la face postérieure des lèvres, sur les joues à leur partie interne, sur les gencives, sur le voile du palais jusqu'à la luette que la fausse membrane engaine complètement. Il est prudent de faire une culture, d'ensemencer ces fausses membranes, et de pratiquer, après dix-huit ou vingt-quatre heures de séjour dans une étuve à 37°, un examen microscopique. La reconnaissance du bacille de Löffler lèvera tous les doutes. D'ici là, on devra soupçonner la diphtérie quand la fausse membrane blanc grisâtre, très adhérente, sera comme enchâssée dans le derme muqueux se renflant en bourrelet à sa périphérie, quand, après ablation de la membrane, la muqueuse se montrera à peine ulcérée, et quand on observera pour une lésion restreinte un engorgement ganglionnaire important.

Une vaste ulcération, très fétide, avec une pseudo-membrane épaisse siégeant aux gencives, à la face interne de la joue d'un seul côté, s'accompagnant d'un engorgement sous-maxillaire considérable, devra faire songer à la stomatite ulcéro-membraneuse de Bretonneau et de Bergeron.

Des pseudo-membranes disséminées sur toute la muqueuse buccale, avec un gonflement et une hyperhémie générale, avec une halcine fétide, un engorgement ganglionnaire et parotidien, une salivation abondante, feront rechercher l'absorption antérieure du mercure.

Mais en dehors de ces trois grandes formes où la pseudo-membrane est la règle, toutes les stomatites, dans une bouche infectée peuvent, à leur phase ultime, faire des édifications semblables et la pseudo-membrane peut arriver à masquer une lésion syphilitique ou un aphte vulgaire.

Un dernier ordre de néoproductions tout entières constituées par le parasite peut s'observer au niveau de la bouche : c'est le muguet avec sa couleur blanche, sa généralisation hâtive, sa faible adhérence, sa reproduction rapide. En cas d'hésitation, l'examen microscopique impose le diagnostic.

On voit l'infinie variété des lésions que l'examen permet de reconnaître, encore ne parlons-nous pas des tumeurs diverses depuis la grenouillette jusqu'aux épulis, aux kystes, aux abcès, aux furoncles. Tout cela est du domaine chirurgical.

e. *Troubles fonctionnels de la bouche.* — Toutes ces lésions diverses constituent des maladies de la bouche et s'accompagnent de *troubles fonctionnels*, que l'examen direct ou l'interrogatoire du malade permettront de reconnaître. Ce seront des troubles sensitifs ou sensoriels, secrétoires ou moteurs.

Toute inflammation de la bouche s'accompagne de phénomènes douloureux, picotements, élancements, cuisson et brûlure.

Mais ces douleurs généralisées plus ou moins intenses peuvent exister en dehors de toute lésion locale chez des hystériques, des aliénés, ou même au début du mal de Bright.

Il y a une *névralgie buccale*, qui fait partie du cortège de la névralgie faciale et ne comporte aucune lésion spéciale à la bouche, à moins qu'on adopte les idées d'Ollivier et qu'on ne considère la stomatite herpétique comme le zona de la branche du trijumeau.

Il y a surtout une *névralgie linguale*, la *glossalgie* de Breschet, la *glossodynie* de Kaposi qui n'est pas rare chez les goutteux, peut être un signe prodromique du tabès ou de la paralysie générale, mais qui est souvent le résultat du port d'un appareil de prothèse dentaire ; dans tous les cas, elle inquiète et tourmente les malades et fait croire d'une façon constante à l'existence d'un cancer de la langue.

Inversement, il y a des cas d'*anesthésie* de la muqueuse buccale à la suite de l'hystérie, d'une otorrée avec lésions des nerfs maxillaires inférieurs et supérieurs, à la suite d'une lésion cérébrale ou bulbo-médullaire et consécutivement à cette anesthésie, l'appareil de sensibilité générale ne jouant plus son rôle d'avertisseur, le système nerveux central cesse de mettre en mouvement les muscles pour rejeter ou précipiter dans le pharynx les aliments ingérés; ils s'accumulent dans

les replis gingivo-labiaux et deviennent le point de départ d'une stomatite d'abord catarrhale, mais susceptible de s'infecter.

On observe quelquefois des *troubles sensoriels*. C'est la perte du goût : on la conçoit dans les lésions périphériques du trijumeau et du facial, intéressant le lingual et la corde du tympan, dans les lésions centrales qui peuvent toucher le glosso-pharyngien; elle fait songer à l'hystérie ou à certaines infections; mais en dehors de toutes ces causes, on doit vérifier l'état de la langue et de la bouche : les saburres de la dyspepsie peuvent suffire à amener la perte du goût et de même l'absence de la salive, la sécheresse excessive de la cavité buccale, son irritation longtemps prolongée par des épices ou par l'alcool.

Quelquefois ce sont des perversions du goût, des répugnances pour certains mets ou certaines boissons, ou bien des saveurs bizarres qui restent dans la bouche : en dehors de l'aliénation mentale c'est un phénomène transitoire lié à un état général ou à un état local spécial de l'estomac.

Les *troubles sécrétoires* sont plus constants encore : nous avons déjà signalé le ptyalisme; la salivation est la règle dans toutes les inflammations buccales, elle acquiert son maximum d'intensité dans la stomatite mercurielle.

Dans certaines pyrexies ou dans les affections touchant directement ou indirectement les glandes salivaires, il peut y avoir défaut de sécrétion et la bouche acquiert alors cet état de sécheresse que nous avons déjà indiqué.

Les *troubles moteurs*, s'il s'agit de spasmes de la langue, des lèvres ou des masticateurs, peuvent relever de l'hystérie ou d'une maladie nerveuse. Quand ils comportent des paralysies de l'orbiculaire des lèvres, des muscles de la mastication ou des glossoplégies, ils sont l'indice constant d'une lésion nerveuse centrale, et échappent en partie à la sémiologie de la bouche.

Il resterait enfin, pour être complets, à indiquer les paralysies du voile du palais. Mais ce sont les angines plutôt que les stomatites qui les provoquent et leur histoire sera mieux placée dans les prolégomènes des maladies pharyngées (1).

(1) Voy. Teissier et Roque, Maladies du pharynx, in *Traité de médecine*, t. IV.

PATHOLOGIE SPÉCIALE DE LA BOUCHE

CONSIDÉRATIONS PRÉLIMINAIRES. — Les maladies de la bouche sont d'une extrême fréquence et apparaissent sous des formes variables, dans les circonstances les plus diverses.

La muqueuse qui tapisse la cavité buccale est le siège de toutes ces déterminations pathologiques. C'est un épithélium pavimenteux, sans grande résistance, doué d'une faible activité physiologique. En contiguïté avec le tégument cutané externe, ayant même signification morphologique, il est capable de reproduire toutes les éruptions dont la peau peut être le siège. La rougeole, la scarlatine, la variole, l'érysipèle, l'impétigo, l'eczéma, le psoriasis se montrent sur la muqueuse de la bouche avec les mêmes caractères que sur la peau.

Voie d'entrée et aboutissant de l'appareil broncho-pulmonaire et du tube digestif, toujours en contact avec l'air extérieur et les germes qu'il contient, sans cesse polluée par les ingesta, la cavité buccale est un véritable réceptacle à microbes.

Vignal (1) a dressé le tableau de cette flore buccale, et, chez les individus les plus sains, il a compté vingt-cinq espèces différentes de microbes : Müller en aurait trouvé cent. Il y a des microbes saprophytes : le *Bacillus subtilis*, le termo-bacille, l'amylobactérie, des spirilles, des *Leptothrix*, des bactéries chromogènes. Il y a des microbes pathogènes : le *Bacterium coli*, le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque, le pneumo-bacille de Friedlaender, souvent le bacille de Koch et celui de Löffler. Ces divers microbes exercent une foule d'actions chimiques vis-à-vis du milieu intérieur de la bouche dans lequel ils se trouvent, et le résultat de ces fermentations développées aux dépens des débris alimentaires mêlés à la salive, c'est, grâce à une série de dédoublements, la précipitation des sels terreux normalement solubles et la formation du tartre dentaire.

Ce tartre, que trop de gens peu soigneux laissent s'accumuler à la racine des dents, est un amas de microorganismes de toutes sortes et de sels terreux.

« Il n'y a pas de foyer intrinsèque, dit Netter, aussi important que la bouche et pour la qualité des microbes qu'il renferme et pour la situation qu'il leur fournit. » Aussi commence-t-on, avec Claisse (2) et Dupré, dans une série d'otites, de méningites, d'infections bronchiques et d'infections salivaires, à rechercher leur point de départ dans la cavité bucco-pharyngée.

Mais en dehors des accidents à distance, qui ne sont pas de notre

(1) Vignal, Microorganismes de la bouche (*Arch. de physiol.*, 1886).
(2) Claisse, Th. de Paris, 1873. — Claisse et Dupré, Infections salivaires (*Arch. de méd. expérim.*, 1894).

domaine, ces microbes pullulant dans la bouche ont une tendance constante à envahir et infecter ses parois.

Or, pour se défendre contre cette invasion, la bouche ne peut opposer que l'intégrité d'une muqueuse sans résistance et un milieu intérieur peu favorable à la germination, mais que des circonstances multiples peuvent altérer et modifier.

La muqueuse buccale, pour jouer son rôle de barrière efficace, ne devrait jamais s'enflammer. Or elle est sujette à des causes incessantes d'inflammation.

En premier lieu, c'est l'évolution dentaire qui commence quelques mois après la naissance pour durer pendant les deux premières années. Toute dent qui pousse amène une altération de la muqueuse gingivale qui rougit, se boursoufle : son épithélium tombe, elle peut servir de porte d'entrée. Puis vient la chute des dents de lait, et l'établissement de la seconde dentition, renouvelant les poussées fluxionaires de six à quinze ans. Enfin ce sont les dents de sagesse qui, de dix-huit à vingt et un ans, peuvent provoquer des inflammations encore plus vives et plus dangereuses.

D'ailleurs, en dehors de cette évolution physiologique, du fait même de ses fonctions de déglutition et de mastication, la bouche a sa muqueuse en contact intime avec les divers aliments. Les uns l'irritent mécaniquement du fait de leur forme et de leur consistance, les autres par leur composition chimique, quelques-uns par leur température. Les causes d'inflammation sont incessantes, et cette barrière endothéliale fragile est en butte à des altérations continuelles.

Malgré tout, ces lésions superficielles de la muqueuse se réparent vite, et si les microbes de la bouche n'ont qu'une faible vitalité, l'inflammation se guérit souvent avant d'être devenue septique.

La salive chez les individus sains balaye et délaye incessamment les colonies microbiennes au fur et à mesure qu'elles se forment. Mais pour qu'elle remplisse ce rôle efficace, il faut que la salive soit sécrétée en quantité suffisante, et reste de composition normale.

Dans toute les pyrexies infectieuses, où la vitalité de l'endothélium est déjà compromise, où sa desquamation, son excoriation même est fréquente, la sécrétion salivaire est en même temps diminuée, et la diapédèse des leucocytes est retardée ou même arrêtée. Rien d'étonnant à ce que la stomatite septique apparaisse.

Dans les intoxications, c'est la composition même de la salive qui est altérée. Les glandes salivaires principales et annexes, distribuées dans toute la bouche, sont des organes d'élimination pour les divers poisons, aussi bien pour ceux qui résultent des auto-intoxications que pour ceux qui sont introduits accidentellement dans l'organisme.

Le chimisme salivaire, que l'on commence à étudier (1), montre

(1) GAUTRAND, Du chimisme salivaire. Th. de Lyon, 1895.

qu'il y a des rapports d'échange et des connexions physiologiques entre les sécrétions et les excrétions de l'organisme, entre l'intestin, l'estomac et les glandes salivaires. Aussi avons-nous vu les stomatites succédant aux dyspepsies ou aux entérites.

Mais si le rôle éliminateur des glandes salivaires est constant, il acquiert une importance bien plus grande quand les émonctoires naturels ont perdu en totalité ou en partie leur fonction.

Dans l'urémie, quand le rein est fonctionnellement supprimé, les glandes salivaires suppléent à une partie de son rôle : la salive élimine des substances toxiques, elle s'altère, et la stomatite urémique apparaît, envahit la langue, la face interne des joues, les gencives et les lèvres et évolue, comme l'a vu Barrié (1), soit sous la forme érythémato-pultacée, soit sous la forme franchement ulcéreuse. Dans tous les cas c'est une stomatite septique, et c'est l'altération du milieu intérieur de la bouche qui a permis la pullulation des microbes.

Quand il s'agit d'une hétéro-intoxication accidentelle ou professionnelle, l'élimination du poison par la salive entraîne de la même façon la stomatite, et cela surtout quand l'intoxication a touché en même temps le rein ou le foie et que l'intégrité de ces émonctoires n'est plus parfaite.

C'est l'histoire des stomatites dites toxiques, qui en réalité sont infectieuses. Nous étudierons, dans un chapitre spécial, la stomatite mercurielle ; disons quelques mots des autres, pour n'y plus revenir.

Il y a une stomatite saturnine, qui ne se borne pas au liséré gingival, mais comporte le tatouage des joues, bien vu par Gubler (2), de la gingivite alvéolo-dentaire provoquant la chute des dents et pouvant se propager jusqu'à la parotide qui s'enflamme. Renaut (3), étudiant ces plaques bleu noir de la muqueuse buccale des saturnins, a vu au-dessous des plaques l'inflammation interstitielle de la glande salivaire sous-jacente avec suractivité de son épithélium sécréteur.

L'argent, le cuivre peuvent de même donner des stomatites à début gingival, avec une haleine métallique et un ptyalisme accentué. Galippe et Magitot (4) les ont étudiées.

L'arsenic donne, d'après Arguello (5), une gingivite aiguë, fongueuse, avec une stomatite à plaques gris blanc, des douleurs vives, une soif intense et une extrême fétidité de l'haleine.

Le phosphore, en dehors de la nécrose des maxillaires, provoque une stomatite ulcéreuse, décrite par Magitot, avec des ulcères fongueux, saignants, siégeant surtout dans le repli gingival inférieur et des adénites énormes.

(1) Barrié, Stomatite urémique (*Arch. de méd.*, 1889).
(2) Gubler, *Dict. encyclop. des sc. méd.*, art. Bouche.
(3) Renaut, *Gaz. méd.*, Paris, 1878.
(4) Galippe et Magitot, *Dict. encyclop.*, art. Stomatite.
(5) Arguello, Th. de Paris, 1878.

Le bromure de potassium donne une stomatite constante que révèle bien l'odeur de l'haleine des malades soumis à ce traitement. Mais, dans quelques cas, Marandon de Montyel (1) a montré que les accidents pouvaient devenir intenses, s'accompagner d'ulcération gingivale et de salivation profuse.

Le bismuth, enfin étudié par Dalché et Villejean (2), donne une stomatite à début gingival à plaques brun violacé, luisantes, avec du ptyalisme, de la fétidité de l'haleine et capable de se terminer par gangrène.

Dans tous ces cas, le poison s'est éliminé par les glandes salivaires, a altéré la salive et permis la pullulation des microbes qui préexistaient dans la bouche.

Toutefois, il faut toujours tenir compte de l'intoxication possible de tout l'organisme, de l'altération de l'état général et de la diminution de résistance qui en résulte. Dans les maladies générales de la nutrition, la stomatite infectieuse ultime n'est pas rare. La tension vasculaire est abaissée et il y a diminution dans l'apport des leucocytes vers les points menacés, ralentissement dans la phagocytose. Les sécrétions glandulaires sont très diminuées, et, à la faveur de la moindre cause locale, l'inflammation septique peut s'installer et progresser.

En somme, il y a des stomatites inflammatoires catarrhales que des causes très multiples provoquent et qui peuvent guérir assez vite sans devenir infectieuses. En dehors de cette catégorie, qui, le plus souvent, n'est qu'une première phase de la maladie, toutes les stomatites sont infectieuses.

Les unes sont des infections différenciées reconnaissant sans doute des agents pathogènes spéciaux: stomatite aphteuse, diphtérique, tuberculeuse, syphilitique, gangreneuse ; stomatite du muguet. Les autres constituent les stomatites ulcéro-membraneuses. Au point de vue doctrinal, il est vrai, ainsi que le veut Galippe, que la stomatite mercurielle est une infection buccale à forme ulcéro-membraneuse, de même type que la maladie de Bretonneau. Mais, cliniquement, la distribution des accidents et leur évolution diffèrent dans ces deux formes, commandées qu'elles sont dans un cas par l'élimination du mercure par les glandes salivaires. Aussi, sans décrire de stomatite toxique, convient-il de garder une place à part à la stomatite mercurielle.

Nous étudierons successivement la stomatite catarrhale, puis les stomatites aphteuse, gangreneuse, le muguet, la stomatite ulcéro-membraneuse de Bretonneau et Bergeron, et la stomatite mercurielle; nous réserverons, pour les étudier après les maladies du pharynx, la syphilis, la tuberculose et la diphtérie bucco-pharyngée.

(1) Marandon de Montyel, Stomatite bromo-potassique (*Gaz. des hôp.*, 1891).
(2) Dalché et Villejean, *Bull. gén. de thérap.*, 1888.

STOMATITE CATARRHALE.

La rougeur, la congestion, l'érythème sont les premiers modes de réaction de la muqueuse buccale vis-à-vis des agents irritants venus du dehors ou de l'intérieur. A cette première phase réactionnelle succède rapidement la desquamation épithéliale qui peut dans certains cas acquérir une importance assez grande pour constituer la forme dite pultacée, puis l'œdème, également variable d'intensité.

Dès que ces phénomènes morbides se passent en un point de la bouche, les microbes cherchent à pénétrer et à s'implanter.

La salive joue son rôle de flux protecteur, la phagocytose entre en scène et la période d'état des stomatites catarrhales est constituée par cette lutte plus ou moins longue entre le microbe envahisseur et le tissu muqueux dont la vitalité a été affaiblie.

Cette lutte peut dans quelques cas rares se prolonger, les causes d'irritations initiales persistant assez pour que l'épithélium dans ses couches profondes s'épaississe, que le chorion lui même s'indure et se rétracte. La stomatite catarrhale devient chronique. C'est une terminaison exceptionnelle, qu'on n'observe que dans la stomatite des fumeurs et des verriers.

Généralement deux éventualités se présentent :

Ou le microbe triomphe et arrive à s'implanter sur la muqueuse, y faisant des édifications nouvelles, y créant des lésions plus ou moins profondes. Nous avons alors l'évolution d'une stomatite septique, la forme catarrhale n'a été qu'un stade de la maladie, elle n'a pas constitué une entité morbide.

Ou la stomatite catarrhale guérit sans que le microbe ait pu s'établir sur la muqueuse, sans que des néoproductions ni des altérations nouvelles aient apparu. Le catarrhe a été toute la maladie. Ce sont ces seuls cas que nous voulons décrire, et que nous croyons pouvoir considérer comme des stomatites septiques avortées.

ÉTIOLOGIE. — Les causes capables d'engendrer la stomatite catarrhale ainsi délimitée sont multiples.

Elle peut être consécutive à l'emploi prolongé de condiments, de poivre, de piment. Elle se voit chez les enfants surtout après l'ingestion d'un liquide brûlant ; elle est fréquente chez les buveurs de thé ; quelquefois elle a son origine dans l'abus du tabac, se rencontre chez les chiqueurs, chez les fumeurs de pipe, chez ceux surtout qui se servent de ces pipes à tuyau court, dites brûle-gueule ; c'est un accident professionnel chez les verriers souffleurs de verre. Guinand (1) l'a spécialement décrite chez les bouteillers.

Elle peut succéder à l'absorption de substances irritantes, médicamenteuses, le kermès et le tartre stibié. Chez quelques personnes,

(1) Guinand, *Lyon méd.*

l'ingestion du sucre ou des bonbons sucrés suffit à l'engendrer ; c'est, d'après Bergeron (1), le fait de la transformation du sucre en acide lactique en présence de l'épithélium buccal et des mucédinées si fréquentes dans la bouche.

C'est surtout un accident lié à la dentition : chez l'enfant, la congestion gingivale accompagne l'éruption dentaire et peut ne pas rester localisée. De même chez l'adolescent, et chez l'adulte pour la dent de sagesse, il y a fatalement de la stomatite catarrhale qui, bien traitée dès le début, peut guérir sans devenir septique.

Un corps étranger irritant la bouche, un chicot, un calcul arrêté dans le canal de Wharton, un appareil de prothèse peuvent causer l'inflammation de la muqueuse.

Un état interne, une modification du milieu intérieur, une altération des émonctoires normaux peuvent secondairement amener la stomatite catarrhale. Chauffard la signale chez les constipés. Bazin l'a vue survenir chez certaines femmes aux périodes menstruelles. Barié, dans l'urémie, a décrit une forme bénigne d'inflammation buccale restant pendant toute l'évolution érythémato-pultacée. D'autrefois ce n'est qu'un simple trouble vaso-moteur tel que les urticaires œdémateux des hystériques, l'œdème aigu de Quincke, les œdèmes angio-neurotiques intermittents de Strubing.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le début est rapide, se fait sans symptômes généraux, par un état de sécheresse de la bouche, un peu de viscosité du mucus buccal et quelquefois une salivation légère.

La muqueuse est rouge en totalité, ou seulement par plaques limitées au palais, ou aux gencives, ou à la langue, d'un rouge vif uniforme ou pointillé. Elle est sèche et luisante. Bientôt l'épithélium prolifère et desquame, et l'érythème initial arrive à être quelquefois masqué par un revêtement pultacé, blanchâtre, opalin. Si on détache cet enduit et qu'on l'examine au microscope, on ne trouve que des masses de cellules plates épithéliales, en dégénérescence granulo-graisseuse et des amas de microorganismes.

L'œdème sous-épithélial se produit, très variable suivant les cas, pouvant être considérable aux lèvres, à la langue, à la face interne des joues. Ces diverses parties gardent aussi les empreintes dentaires.

Le malade accuse de la douleur dans les mouvements des joues et de la langue : la mastication et la déglutition sont gênées, les liquides trop chauds ou trop froids sont mal supportés. Il y a une réelle dysphagie buccale. La parole est pénible. Il existe une abolition du goût ; les sensations gustatives ne sont plus différenciées. Il persiste un goût fade ou une amertume constante dans la bouche. L'haleine est un peu forte, surtout le matin au réveil. Il y a souvent un léger engorgement ganglionnaire sous-maxillaire.

(1) Bergeron, *Dict. des sc. méd.*

L'état général très peu marqué passe souvent inaperçu : il y a pourtant quelques troubles digestifs, de l'inappétence surtout, un peu de malaise général, parfois un léger mouvement fébrile.

La durée de cette période d'état est de quatre ou cinq jours au maximum, et tout s'efface et rentre dans l'ordre.

Chez les fumeurs, où la stomatite siège aux commissures des lèvres, au voile du palais et à la langue, les phénomènes aigus sont toujours peu marqués ; mais les habitudes ne changeant pas il finit par persister, aux points lésés, une teinte opaline qui plus tard devient opaque et prend parfois un aspect nacré : la muqueuse à ce niveau s'indure, se rétracte et se plisse.

Chez les verriers, les plaques de stomatite symétrique siègent à la partie médiane des joues. La phase érythémateuse dure plusieurs mois, puis la muqueuse prend une teinte blanche, laiteuse : l'épiderme se ride et se plisse. L'embouchure du canal salivaire, situé au centre de la plaque, se dilate et s'indure, et une lésion définitive est souvent constituée.

PRONOSTIC. — Si nous laissons de côté ces deux formes chroniques, le pronostic de la stomatite catarrhale semble très bénin : il faut pourtant savoir que, dans des cas rares, Brissaud (1) et Galippe ont vu des microbes pénétrer l'organisme à la faveur de la suppression temporaire de la barrière épithéliale, et des septicémies avec endocardite ou méningite succéder à une simple stomatite catarrhale. Cela est possible théoriquement, mais infiniment rare. Le danger, c'est que la stomatite catharrhale devienne septique et que la maladie observée ne soit que la première phase d'une affection buccale plus grave. C'est au traitement qu'il appartient de conjurer cette éventualité.

TRAITEMENT. — Il faudra faire dès le début l'antisepsie la plus rigoureuse de la bouche; enlever et détruire le tartre dentaire, ce véritable bouillon de culture pour les microbes. Pour cela, si l'inflammation ne permet pas l'emploi de la brosse à dents, il faudra prescrire des gargarismes avec une solution antiseptique, acide phénique à 1/200, thymol à 1/100, dans les cas intenses, sublimé à 1/400; au besoin on emploiera des collutoires au borax, à l'alun ou au tanin, ou, si l'infection des plaques de stomatite catarrhale semble imminente, on n'hésitera pas à les toucher avec prudence, soit avec le nitrate d'argent, soit avec l'acide chromique cristallisé.

STOMATITE APHTEUSE.

Il y a deux stomatites aphteuses qu'il importe de différencier.

L'une, confondue jadis avec toutes les stomatites ulcéreuses, le

(1) Brissaud, *Progrès méd.*, 1893.

muguet et la diphtérie, n'est devenue une entité morbide que depuis les travaux de Guersant, Billard, Rilliet et Barthez, établissant sa forme constante vésiculo-ulcéreuse. C'est une lésion locale qu'on désigne ordinairement sous le nom d'*aphtes*, se développant sous l'influence d'irritants mécaniques ou chimiques chez les enfants, survenant chez les femmes pendant les menstrues ou la grossesse, tributaire de l'hérédité herpétique. Elle n'est pas épidémique ni contagieuse.

L'autre est une maladie générale ; l'éruption de vésicules aphteuses n'est qu'un symptôme ; elle comporte une incubation, des prodromes, des symptômes généraux. C'est une maladie infectieuse, contagieuse, inoculable et épidémique. Son microbe n'est pas encore connu avec certitude, mais on sait sa nature et son origine : c'est l'analogue de la fièvre aphteuse des ovidés et des bovidés, c'est la cocotte, transmise le plus souvent à l'homme par l'ingestion du lait provenant d'animaux atteints des ulcérations de la fièvre aphteuse au niveau des trayons.

Au point de vue de la lésion locale anatomique, les deux maladies sont identiques, mais elles diffèrent par le mode d'invasion, les symptômes, la marche, la durée, la pathogénie et le pronostic.

Ce sont deux stomatites distinctes, qui méritent une description séparée.

APHTES

Depuis Rilliet et Barthez (1), on désigne sous le nom d'aphtes une inflammation buccale, caractérisée par des vésicules auxquelles succèdent rapidement des ulcérations.

ÉTIOLOGIE. — Les aphtes peuvent survenir à tout âge, mais sont particulièrement fréquents chez les enfants. Les femmes sont plus souvent atteintes que les hommes. Chez elles l'affection est provoquée quelquefois par la grossesse, ou revient périodiquement à chaque époque menstruelle.

On a noté parmi les causes déterminantes, l'abus du tabac, l'usage des salaisons, et l'action spéciale des noix.

Magitot insiste sur l'influence favorisante des chicots et des dents cariées.

Jaccoud met en évidence le rôle des troubles digestifs et il signale la fréquence de l'affection chez les gens habituellement constipés.

Rilliet et Barthez indiquent une forme héréditaire à physionomie un peu spéciale : l'aphte fait alors partie de ce qu'on appelle l'herpétisme, coïncide ou alterne avec l'acné, l'eczéma et les hémorroïdes.

Enfin la malpropreté de la bouche a une action incontestable : chez les nouveau-nés le biberon est un agent efficace de propagation.

(1) Rilliet et Barthez, Traité des maladies des enfants.

SYMPTOMATOLOGIE. — Il y aurait quelquefois des symptômes généraux prodromiques, peu marqués, d'après Rilliet et Barthez: une fièvre légère avec soif vive, quelques troubles digestifs. C'est l'exception. L'état local constitue d'ordinaire toute la maladie.

Sur le point où l'aphte va se développer le malade perçoit une légère élevure qui se manifeste à l'examen par une tache rouge. Bientôt à ce niveau apparaissent de petites vésicules variant d'une tête d'épingle à une lentille, un point blanc se montre à leur centre entouré d'une auréole rouge: la vésicule se rompt, et l'ulcère est formé, régulièrement circulaire, il a un fond grisâtre, rapidement masqué par la production d'un exsudat épais : celui-ci est adhérent, se détache difficilement avec le pinceau qui fait quelquefois saigner la muqueuse, il devient jaunâtre, puis transparent et s'élimine. La cicatrisation se fait hâtivement sous forme d'une tache rouge cerise qui disparaît bientôt.

L'éruption ainsi caractérisée est discrète. On compte deux ou trois aphtes, rarement davantage.

Les sièges d'élection sont à la face interne de la lèvre inférieure, dans le sillon gingivo-labial et sur les côtés de la langue.

Le plus souvent il y a une gingivite concomitante: les gencives au voisinage sont rouges, chaudes, luisantes et boursouflées.

La durée totale de la maladie ne dépasse pas un septénaire. Il y a des troubles fonctionnels liés à son évolution : La douleur est constante, avec sensation de cuisson, gêne dans la déglutition et la mastication.

Chez le nouveau-né la succion devient pénible et l'enfant refuse le sein. Il y a quelquefois un peu de salivation, rarement de la fièvre, toujours intermittente et à fastigium vespéral. Pas d'engorgement ganglionnaire.

Dans la forme héréditaire de l'adulte, surtout chez la femme, l'aphte est unique, de dimensions un peu plus considérables. Il se cicatrise lentement, dure quinze jours ou un mois, est très sujet aux récidives.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La lésion frappe l'épithélium et le corps muqueux de Malpighi. Il se forme entre les cellules épithéliales un exsudat séro-fibrineux qui soulève l'épithélium et crée ainsi la vésicule, puis cet exsudat se trouble, devient louche, l'épithélium se nécrose et tombe: l'ulcère est formé. Celui-ci se recouvre à son tour d'un exsudat composé de fibrine et des cellules épithéliales desquamées ayant subi la dégénérescence granulo-graisseuse.

DIAGNOSTIC. — Il est facile de distinguer l'aphte de toutes les stomatites ulcéreuses avec lesquelles on le confondait autrefois. On hésitera peut-être, quelquefois chez l'adulte, avec les plaques mu-

queuses, quoique la différenciation soit facile. Chez le nouveau-né il ne faudra pas les confondre avec les aphtes de Bednar (1) constitués par des saillies jaunâtres sur la voûte palatine, de chaque côté du raphé médian, capables de s'ulcérer; ni avec les petites kystes épidermoïdes de Guyon et Thierry (2) siégeant au nombre de trois ou quatre sur le voile du palais ou le rebord alvéolaire supérieur, s'ulcérant quelquefois, mais disparaissant toujours au huitième mois.

PRONOSTIC. — L'affection est toujours très bénigne, elle n'a d'importance que chez le nourrisson à cause de la difficulté de l'allaitement.

TRAITEMENT. — Il faut employer les antiseptiques, faire des lavages au salicylate de soude à 2/100, toucher avec des collutoires au chlorate de potasse, au tanin, à l'alun. Dans les cas intenses on peut se servir du crayon au nitrate d'argent, ou même laisser tomber une goutte d'acide chromique déliquescent. Quand la douleur devient un obstacle à l'alimentation, il faut la modérer avec une solution de cocaïne à 1/20.

STOMATITE APHTEUSE

Sagar (3), en 1763, observant des aphtes qui sévissaient de façon épidémique, avait déjà reconnu que la transmission de la maladie se faisait par le lait et avait ainsi établi son analogie avec la cocotte des bêtes à corne. Mais ses recherches étaient tombées dans l'oubli, et des cliniciens comme Billard, Rilliet et Barthez s'étaient bornés à décrire une stomatite aphteuse confluente avec de la fièvre et des symptômes généraux, sans rechercher la cause de la gravité de cette variété.

Il faut arriver jusqu'en 1844 pour que trois vétérinaires allemands, Herweg, Mann et Wilhelm, expérimentent sur eux-mêmes les effets produits par le lait contaminé et mettent hors de doute son action pathogénique.

Leur travail si démonstratif n'eut pourtant pas grand retentissement. En vain, Rayer (4) reproduisit-il des aphtes cutanés chez un enfant en inoculant le contenu des vésicules aphteuses d'une vache : l'observation même de Bercher, qui contracta la stomatite aphteuse après avoir bu le lait d'une chèvre atteinte de cette maladie, resta inaperçue. Ce n'est qu'en 1881 que Delest (5) commence à vulgariser cette notion depuis si longtemps connue. A partir de cette date, les travaux se multiplient. C'est l'observation de Demme (6) rapportant

(1) BEDNAR, Die Krank. der Neugel und Sangl. Wien, 1850.
(2) GUYON et THIERRY, *Arch. de physiol.*, 1869.
(3) SAGAR, Libellus des aphtes piconnés, 1764-1765.
(4) RAYER, *Arch. de méd. comparée*, 1843.
(5) DELEST, Th. de Paris, 1881.
(6) DEMME, *Wiener med. Blätt.*, 1883.

l'histoire de deux jumeaux contaminés par le lait d'une chèvre, c'est l'observation d'Esser où un vétérinaire, ayant touché des vaches atteintes de fièvre aphteuse, essuie ses doigts à son mouchoir, le porte par mégarde à sa bouche et contracte une stomatite de même nature. Ce sont enfin les articles de David (1), de Proust (2) toute la discussion récente de la Société de médecine de Berlin (3) où Bens, Lewin, Litten, Skamper se déclarent résolument partisans de l'origine animale, et l'intéressante thèse de Pèbre en 1894.

Aujourd'hui le doute n'est plus permis. Il s'agit d'une maladie parasitaire, inoculable, contagieuse, sévissant sur les ovidés, les bovidés et les porcs sous forme de fièvre aphteuse, donnant une éruption vésiculeuse sur les muqueuses et sur la peau, et se communiquant à l'homme soit par contact direct, soit, le plus souvent, par l'ingestion du lait contaminé.

La transmission par le lait n'est d'ailleurs pas fatale : elle ne se produit que s'il existe des lésions aphteuses au niveau des trayons. Les vésicules se déchirant alors pendant la traite, leurs produits se mélangent au lait et le rendent virulent. Nocard (4) a bien montré qu'en extrayant le lait au moyen de tubes trayeurs, on pouvait le consommer sans provoquer aucun accident.

La maladie s'observe surtout chez les nourrissons, chez les adultes qui sont soumis au régime lacté. Elle revêt quelquefois la forme épidémique et coïncide alors avec une épizootie. Chauveau (5) a rapporté l'histoire curieuse d'une épidémie de cette nature qui sévit dans un pensionnat, à Lyon. Si on ne l'observe pas plus souvent cela tient aux mesures d'hygiène qu'on prend vis-à-vis des animaux contaminés ; et cela doit être surtout attribué à ce que, dans les villes, le lait qu'on livre à la consommation est toujours écrémé, allongé d'eau, soumis à l'ébullition et à des manipulations multiples qui peuvent, à ce point de vue spécial, le rendre moins nocif.

On a cherché pour la cocotte des bêtes à corne, comme pour la stomatite aphteuse de l'homme, à isoler et cultiver le microbe. On en a décrit plusieurs : aucun ne présente encore de caractère de certitude.

Klein (6) observa en 1888 un diplococcus dans le liquide des vésicules, le cultiva, mais ne put rien reproduire par son inoculation.

Fraenkel (7) isola un *Streptococcus pyogenes aureus* et *flavus*.

Siegel (8), en 1891, dans un travail important comportant sept

(1) David, *Arch. de méd.*, 1887.
(2) Proust, *Revue d'hyg.*, 1888.
(3) *Soc. de méd. int. de Berlin*, 1893.
(4) Nocard, *Arch. vét.*, 1878 et *Encyclop. d'hyg.*, 1890.
(5) Chauveau, cité par Proust, *Revue d'hyg.*, 1888.
(6) Klein, *Centralbl. für Kter.*, 1888.
(7) Fraenkel, *Centralbl. für klin. Med.*, 1888.
(8) Siegel, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1891.

autopsies, aurait trouvé dans le sang et les viscères un microbe ovoïde, qu'il aurait pu cultiver, et dont l'inoculation aurait reproduit la maladie chez le veau et chez le porc.

Les expériences de Siegel ne purent pas être répétées avec succès et les recherches continuèrent. L'année suivante Schöttelius (1) trouva dans les vésicules un streptocyte, mais il essaya vainement son inoculation.

Enfin, en 1893, Bekla (2) a minutieusement décrit dans le sang des amibes assez analogues aux hématozoaires de la malaria. Il essaya inutilement de s'en servir pour reproduire la maladie.

Nosotti (de Pavie) et Libbertz viennent de signaler plus récemment encore de nouveaux microbes, mais aucun d'eux ne présente de véritable intérêt.

On ne peut donc pas encore préciser l'agent pathogène; mais la nature infectieuse est pourtant mise hors de doute, par le caractère contagieux, épidémique, et par l'inoculabilité. Ainsi bien les symptômes sont ceux d'une maladie générale.

SYMPTOMATOLOGIE. — La maladie comporte une incubation dont la durée varie de trois à huit jours dans les cas expérimentaux et dans les épidémies bien observées.

Elle débute par une période prodromique avec des symptômes généraux et locaux.

Le malade accuse une sensation de malaise, de la courbature, de la céphalalgie, il a de petits frissons répétés, de la fièvre (38°,5 à 39°) de l'inappétence.

La langue est saburrale : l'haleine fétide. La bouche, d'abord sèche, est le siège d'une sensation pénible de cuisson et de brûlure, puis bientôt la salivation apparaît : à ce moment un examen attentif permet de reconnaître sur la muqueuse buccale de larges plaques rouges dont le contact est douloureux. Elles siègent soit à la face interne des lèvres, soit dans les sillons gingivo-labiaux; se rencontrent sur la langue, à sa pointe, sur ses bords, au niveau du frein ou à la voûte palatine, au bout d'un temps variant de trois à sept jours; ces taches qui sont parfois ecchymotiques deviennent papuleuses; un point blanc se montre au centre, cerclé d'une auréole rouge : la vésicule est formée et la période d'état commence.

Les vésicules durent quelques heures, se rompent et laissent à leur place de petites ulcérations de forme arrondie, avec des bords indurés taillés à pic, un fond tomenteux que recouvre un exsudat pultacé bientôt jaunâtre et prenant même une teinte plus foncée, du fait des suintements toujours fréquents.

(1) Schöttelius, *Centralbl. für Bakter.*, 1893.
(2) Bekla, *Centralbl. für Bakter.*, 1893.

La fièvre diminue après l'éruption ou du moins cesse d'être continue, mais comporte des exaspérations vespérales.

Les troubles fonctionnels augmentent au contraire d'intensité : la douleur est assez vive pour gêner la mastication; elle empêche la succion chez le nouveau-né. La salivation est abondante : il y a de l'engorgement sous et rétro-maxillaire.

Dans la *forme commune* que nous décrivons, les ulcères sont peu nombreux : huit ou dix au maximum. En deux ou trois semaines la maladie est terminée et la cicatrice se fait par une tache rouge lisse, comme dans l'aphte vulgaire.

Mais il y a une *forme cohérente* où plusieurs vésicules se touchent par leurs bords, donnent des ulcères de plus grande dimension, où elles se multiplient, envahissent le pharynx, l'isthme du gosier, l'œsophage, l'intestin et les membres. Boas (1), dans des cas semblables, a pu voir la langue tuméfiée sortir de la bouche et se mortifier à son extrémité. La fétidité de l'haleine devient extrême, la salivation profuse, l'engorgement ganglionnaire énorme. La fièvre est très élevée, 40°, 41°. Il y a un état général d'ataxo-adynamie, des vomissements, de la diarrhée et la mort peut survenir.

Il y a une *forme cutanée* où l'affection débute par la peau, au niveau d'une écorchure : aux doigts chez les valets de ferme, à la face, au tronc, en un point quelconque des membres. L'envahissement des muqueuses et de la bouche n'est que secondaire et se fait par auto-inoculation. C'est une forme bénigne.

Il existe enfin une *forme prolongée* où l'éruption se fait par poussées, soit du fait d'inoculations successives, soit parce que le virus, après avoir provoqué une première éclosion, n'a pas épuisé son action. Un de nous a observé un cas curieux de cette sorte, où les vésicules ont siégé alternativement à la bouche et sur le gland : la durée de la maladie a dépassé trois mois. Dans cette forme prolongée la guérison reste la règle, il n'y a pas de gravité spéciale.

DIAGNOSTIC. — Il est facile de différencier les aphtes communs, le muguet, les ulcérations tuberculeuses et syphilitiques. L'hydroa de Quinquaud est quelquefois plus difficile à distinguer. Il y a un état général prodromique analogue, des vésicules transparentes sur la muqueuse buccale qui crèvent rapidement et causent des ulcérations, mais elles se recouvrent d'une fausse membrane opaline bien différente de l'exsudat jaunâtre que nous avons décrit ; il n'y a pas de salivation, pas d'engorgement ganglionnaire.

PRONOSTIC. — La gravité réelle n'existe que dans la forme cohérente, qui est rare. Mais, même en dehors des cas de mort très

(1) Boas, Communication à la Soc. de méd. int. de Berlin (*Bull. méd.*, 1893).

exceptionnels, il s'agit toujours d'une maladie infectieuse durant trois ou quatre semaines et comportant de l'affaiblissement général et une convalescence un peu longue.

TRAITEMENT. — La prophylaxie consiste dans l'emploi du lait bouilli toutes les fois que l'on ne sera pas sûr de sa provenance. Dans les campagnes, en temps d'épizootie, il faut prévenir les fermiers du danger du lait contaminé, laver et panser antiseptiquement les plaies qui peuvent siéger aux mains des valets de ferme.

La maladie étant constituée, on fera des lavages antiseptiques avec l'acide borique à 4 p. 100, le chlorure de chaux à 2 p. 100 ou mieux encore le salicylate de soude à 20 p. 100. Si les douleurs sont très vives on emploiera les pansements à la cocaïne. Dans les cas graves, on pourra donner du naphtol à l'intérieur.

GANGRÈNE DE LA BOUCHE.

Peu de maladies ont reçu des appellations aussi diverses : noma, cancer aqueux, stomacace, charbon des joues, gangrène noire, gangrène charbonneuse.

C'est une affection de l'enfance, secondaire à une pyrexie; une cachexie débutant par la muqueuse buccale, amenant sa mortification, gagnant de dedans en dehors, s'étendant à toute la paroi et aboutissant à la formation d'une escarre noire dont la chute et l'élimination sont inévitables dans les cas heureux de guérison.

HISTORIQUE. — La maladie avait été vue et décrite par Galien, Celse et Arétée ; mais, sans remonter à une époque si lointaine, son autonomie était encore bien mal établie au XVIIe siècle : on la confondait surtout avec la stomatite ulcéro-membraneuse et le scorbut.

Les premières descriptions ont été faites par des auteurs suédois et hollandais : la maladie est restée spécialement fréquente dans ces pays froids et humides.

Bitters, Van den Vourdes, Moys, Lund l'ont successivement étudiée de 1620 à 1695 sous les noms de *cancer aqueux*, *cancer scorbutique* et *noma*.

En Angleterre, Marshall-Hall (1) lui consacra un bon article et l'appela *cancrum oris*. West (2) s'occupa de sa prophylaxie et de son traitement par le chlorate de potasse qu'il vanta comme un spécifique.

En Allemagne Tescher et Siebert lui avaient déjà consacré des travaux importants, mais c'est en 1823 que parut le *Traité* de

(1) MARSCHALL-HALL, *Edinburgh med. and surg. Journ.*, t. XV.
(2) WEST, Lectures on the diseases of infancy.

Richter (1) *sur le chancre aqueux de la bouche*, bientôt suivi du travail de Hueter (2).

En France, signalons dès 1816 les travaux de Baron (3), d'Isnard (4), de Guersant (5), de Billard, de Taupin, de Weber (6) et de Tourdes (7), de 1844 à 1848.

A partir de cette époque, la maladie est classique, bien décrite dans tous les traités de pathologie : Bouley et Caillaut (8) publient encore sur elle en 1852 des remarques cliniques intéressantes ; puis le sujet est abandonné : et il faut arriver à ces dernières années pour que les études soient reprises au point de vue spécial de la bactériologie qui, malgré les recherches de Babès (9) en France et de Schimmelbusch (10) en Allemagne, n'a pas fourni encore de résultats bien positifs. C'est que la maladie a heureusement perdu de son actualité : elle était fréquente autrefois, elle est devenue une rareté depuis les progrès de l'hygiène et surtout depuis l'antisepsie.

ÉTIOLOGIE. — La gangrène de la bouche est toujours secondaire. C'est une suite des diverses fièvres éruptives et principalement de la rougeole. On s'est demandé si les exanthèmes buccaux rubéoliques scarlatineux et varioliques pouvaient dégénérer et devenir gangreneux. Il ne semble pas qu'on doive l'admettre ; le siège de la gangrène n'est pas le même que celui des stomatites éruptives. Toutes les maladies infectieuses, d'ailleurs, peuvent se compliquer de gangrène de la bouche alors même qu'elles n'ont eu aucune manifestation antérieure à ce niveau : la coqueluche, les affections pulmonaires, les broncho-pneumonies, le pneumo-thorax, les péricardites, les péritonites, la fièvre typhoïde, le rachitisme comptent le noma au nombre de leurs complications.

La maladie évolue dans l'enfance : c'est surtout de trois à cinq ans, d'après Rilliet et Barthez, à quatre ans, suivant Tourde, qu'on voit éclater les symptômes caractéristiques. Taupin admet que la période propice à son développement s'étend de cinq à dix ans, mais il confondait la gangrène avec la stomatite ulcéro-membraneuse et la diphtérie.

Exceptionnellement les vieillards peuvent être atteints. Rilliet a observé un cas à soixante-douze ans, Bœckel à soixante-dix-huit ans.

Les petites filles seraient plus souvent frappées que les garçons.

(1) Richter, Cancrum oris. Berlin, 1828.
(2) Hueter, Chancre aqueux de la bouche. Marbourg, 1829.
(3) Baron, *Bull. de la Faculté de méd.*, 1816.
(4) Isnard, Th. de Paris, 1818.
(5) Guersant, *Journ. hebdom.*, 1832.
(6) Weber, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1844.
(7) Tourdes, Th. de Strasbourg, 1848.
(8) Bouley et Caillaut, *Gaz. méd.*, 1852.
(9) Babès, Les Bactéries.
(10) Schimmelbusch, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1889.

Les mauvaises conditions d'hygiène générale, l'encombrement de salles d'hôpital mal aérées, la misère physiologique sont des causes favorisantes.

En dehors de la rougeole, qui volontiers provoque les accidents gangreneux, la maladie ne s'observe guère en ville; elle ne frappe que les enfants pauvres, misérables.

Certains climats semblent y prédisposer. Les températures froides et humides sont favorables à la maladie qui reste encore endémique en Suède et en Hollande, alors qu'elle a presque disparu chez nous.

Les soins de propreté, l'antisepsie de la bouche sont des préservatifs infaillibles, c'est à leur emploi qu'il faut attribuer la diminution de ce fléau, qui jadis sévissait dans les hôpitaux d'enfants sous forme de véritables épidémies, bien qu'on n'ait jamais pu mettre en évidence des cas nets de contagion.

PATHOGÉNIE. — La nature infectieuse du noma ne peut pas être mise en doute, mais son agent pathogène est mal connu.

Sanson avait déjà trouvé des bactéries dans le sang. Jordan (1), puis Morse (2), reprenant ces recherches hématologiques, ont noté, en dehors de l'anémie et de la leucocytose qui est la règle, la présence sur les globules rouges d'une série de petits corps cristallins, très mobiles, agglomérés en groupes zoogléiques : ils ont tenté de les inoculer, mais n'ont jamais provoqué que des septicémies générales sans localisation précise.

Babès a cultivé de nombreux microbes dans le liquide des phlyctènes, mais sans réussir en les inoculant à reproduire la maladie.

Schimmelbusch semble avoir été plus heureux : il a trouvé, au niveau des plaques gangreneuses, des bâtonnets courts, à extrémité arrondie, légèrement renflée, il les a isolés, cultivés, inoculés. Les résultats ont été positifs chez des lapins où des plaques de nécrose circonscrite ont pu être reproduites, se terminant par la formation d'une escarre et son élimination au bout de deux ou trois semaines. Les mêmes essais répétés sur les pigeons et les souris seraient restés infructueux. Il y aurait donc des espèces réfractaires et d'autres prédisposées. Ces recherches intéressantes sont encore trop récentes et demandent confirmation.

SYMPTOMATOLOGIE. — La maladie est primitivement locale; on ne lui connaît pas d'autres prodromes que les signes de la maladie générale au décours de laquelle elle survient.

Le début se fait par la muqueuse, au niveau des joues et des gencives, d'un seul côté. L'affection est toujours unilatérale : les gencives sont quelquefois seules atteintes au début : onze fois sur

(1) Jordan, *The Lancet*, 1877.
(2) Morse, *The medic. Record*, 1885.

soixante-quatorze cas de Barthez ; le plus souvent, les joues et les gencives sont simultanément frappées.

Le début par la muqueuse, qui semble universellement admis aujourd'hui, a donné lieu jadis à de longues controverses. Damaschino (1) admettait encore des cas rares où on noterait primitivement l'envahissement du tissu cellulaire sous-muqueux, sous forme d'un noyau dur. Par contre, l'opinion de Richter, qui soutenait que la gangrène débutait par la peau et évoluait de dehors en dedans, ne compte plus aucun défenseur.

A la phase initiale, en un point de la muqueuse des joues, à leur partie moyenne, sur la lèvre inférieure, à sa face interne dans le pli gingivo-labial et au niveau des gencives correspondantes, on voit apparaître sur une plaque rouge, des phlyctènes à liquide clair; vitreux, qui crèvent en quelques heures et laissent une ulcération.

L'ulcère est d'abord bien limité, à fond blanc grisâtre : mais bientôt il se recouvre d'un putrilage de teinte grise, puis noire, et la gangrène s'établit en deux ou trois jours, provoquant une réaction inflammatoire de voisinage et un gonflement œdémateux des tissus circonvoisins.

L'ulcère s'agrandit en surface, s'étale et creuse en profondeur : il saigne, et le sang extravasé contribue à la couleur noire des enduits qui le tapissent : les bords sont décollés, entourés d'une auréole rouge livide. Il s'inocule par simple contact aux parties voisines.

Les dents à son niveau sont déchaussées, elles sont ébranlées et comme noyées dans le putrilage.

Le maxillaire même est atteint, il est dénudé, se nécrose par place, et dans le liquide sanieux qui le baigne, on retrouve des esquilles osseuses.

La bouche est entr'ouverte ; l'haleine a une odeur infecte, repoussante; la salive s'écoule incessamment ; elle a une couleur noir brun, est chargée de détritus putrilagineux.

Rapidement l'œdème mou de la joue ou de la lèvre, que nous signalions au début, s'accentue, se circonscrit et s'indure. On arrive à avoir un véritable noyau cutané répondant à l'ulcère gangreneux de la muqueuse.

Puis à ce niveau, au bout d'un temps variable, du troisième au neuvième jour, la peau change de caractère, devient d'abord rouge, tendue, luisante, puis prend une teinte violacée.

L'escarre se forme alors du quatrième au dixième jour. Tout autour se développent de petites phlyctènes à sérosité louche, noirâtre : l'escarre même est noire au centre, entourée d'un cercle gris.

Au bout de quelques jours, dans les cas favorables, l'élimination commence et s'achève en laissant une perforation.

(1) Damaschino, Maladies des voies digestives.

Tout cet état local s'accompagne d'un facies spécial : dès le début, il y a de la pâleur, le teint est plombé; les paupières sont bouffies quelquefois ; souvent les yeux, cerclés de noir, sont enfoncés dans l'orbite : les lèvres sont tuméfiées, entr'ouvertes, laissant couler la salive : les narines dilatées, et tous les traits semblent tirés du côté opposé à la gangrène. Il y a de l'engorgement ganglionnaire sous et rétro-maxillaire, mais il est peu marqué et ne provoque pas de douleurs vives.

L'état général au début n'est pas très grave. Les petits malades ont peu de fièvre, n'accusent pas de douleur nette ; il est rare que la prostration se montre dès les premiers jours ; le plus souvent ils ont conservé leur gaieté, et l'appétit n'est pas perdu.

C'est quand le tissu cellulaire est envahi, que la fièvre apparaît ; le pouls se précipite : 120 à 140 ; la température monte à 39° et au-dessus. L'appétit disparaît ; quelquefois, c'est la prostration, l'accablement qui dominent la scène ; la diarrhée s'établit, fétide, colliquative et affaiblit de plus en plus le malade, qui est généralement enlevé par une complication broncho-pulmonaire ultime : c'est la *forme adynamique* la plus fréquente.

Quelquefois pourtant, la température monte au-dessus de 40°, il y a de l'agitation de la carphologie, du délire ; c'est la *forme ataxique*, plus rare, mais aussi grave.

Si le malade résiste, la guérison peut survenir, mais elle ne peut se faire que lentement, après l'élimination de l'escarre. Les dents sont tombées, et ne repousseront pas, car il existe à leur niveau des lésions osseuses profondes, de la nécrose des maxillaires. L'enfant restera voué au port d'un appareil de prothèse.

L'ulcération de la joue se comblera petit à petit ; souvent des adhérences s'établiront entre la joue et les lèvres, entraînant des difformités plus ou moins accentuées ; souvent, il persistera une fistule avec écoulement de liquide salivaire plus ou moins altéré.

Enfin, pendant toute cette période, les rechutes restent possibles : Rilliet et Barthez les disent fréquentes, et l'enfant qui a échappé à la première atteinte pourra être emporté par la seconde.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Si on examine la lésion de dehors en dedans, on trouve, au niveau de la peau, une escarre arrondie de forme ovalaire, dont les dimensions varient d'une lentille à une pièce de un, ou même de deux francs. L'escarre est noire, sèche entourée d'une zone d'inflammation œdémateuse, ne lui adhère pas, est facile à détacher.

Sur la muqueuse, le sphacèle est absolument constant : l'ulcère est bien circonscrit, plutôt allongé, il a un fond gris noir, et l'examen de l'exsudat putrilagineux permet de reconnaître des lambeaux flottants des cellules dégénérées.

Au point correspondant, la muqueuse des gencives est tuméfiée, ramollie, décollée et souvent détruite.

Le tissu cellulaire adipeux et les muscles intermédiaires à la peau et à la muqueuse sont infiltrés de sérosité, quelquefois complètement détruits, et remplacés par un putrilage sanieux.

Les os sous-jacents sont dénudés, noircis, nécrosés : les dents ne tiennent plus au maxillaire, on retrouve détachées des esquilles osseuses.

Enfin, au niveau de la plaque gangreneuse, Rendu, Quinquaud, et après eux Postrat (1), ont étudié les vaisseaux sanguins, et en dehors des altérations de leurs parois, ont noté leur thrombose, souvent salutaire et servant de barrière pour empêcher la dissémination de l'infection. Les nerfs au contraire résistent, leurs gaines seules sont atteintes, le cylindre-axe demeure intact.

PRONOSTIC. — La gravité de la maladie n'a pas besoin d'être démontrée. Les formes bénignes sont seules susceptibles de guérison ; et encore faut-il éviter toutes les complications de la période d'élimination et de cicatrisation. Quand, au contraire, la marche est rapide, c'est qu'elle évolue vers la mort, qui est la terminaison la plus habituelle.

DIAGNOSTIC. — On pourrait hésiter avec la stomatite ulcéro-membraneuse, mais l'ulcère du début est pultacé au lieu d'être noir gangreneux, il n'y a pas d'œdème de la joue, pas de noyau cutané induré, la salive ne contient pas de détritus sphacélés, il ne se forme jamais de perforations. Le diagnostic est en somme facile; de même pour la pustule maligne qui débute par la peau et marche en sens inverse ; de même pour ces purpuras infectieux étudiés par Martin de Gimard (2) et susceptibles de se gangrener, mais que leur mode de début permet de différencier.

TRAITEMENT. — Il faut surtout faire de la prophylaxie. Éviter l'encombrement des salles d'hôpital, veiller à l'aération, s'inquiéter de la propreté de la bouche dans les maladies infectieuses de l'enfance et particulièrement dans la rougeole.

Si, malgré tout, la gangrène apparaît, on doit soutenir les forces du malade, insister sur l'alimentation, prescrire les préparations de quinquina et l'alcool.

On doit attaquer le foyer gangreneux avec des caustiques. Le thermocautère sera utilement employé, ou bien on touchera avec le nitrate d'argent, avec le chlorure de chaux, ou même, en l'employant avec précaution, avec le nitrate acide de mercure.

(1) Postrat, Th. de Paris, 1872.
(2) Martin de Gimard, Th. de Paris, 1888.

Enfin on fera des lavages antiseptiques répétés avec une solution de chlorate de potasse ou de salicylate de soude, et on pourra saupoudrer avec le salol ou même l'iodoforme pour empêcher les autoinoculations.

MUGUET.

Le muguet, encore appelé *stomatite crémeuse ou pultacée*, *millet* ou *blanchet*, est une affection parasitaire qui siège le plus souvent dans la bouche, au niveau de sa muqueuse, chez les enfants, les cachectiques, les fébricitants: c'est une stomatite spécifique contagieuse et inoculable dont l'agent pathogène est aujourd'hui bien étudié.

HISTORIQUE. — La maladie était cliniquement connue d'Hippocrate et de Galien sous le nom d'*aphtha lactescens*, bien décrite par Sauvage et Bateman, mais à la fin du XVIII[e] siècle, Bretonneau et Guersant la confondaient encore avec les stomatites pseudo-membraneuses.

On rapporte généralement à Berg (1) l'honneur de la découverte du parasite du muguet. Langenbeck (2), trois ans plus tôt, avait vu déjà que la maladie était liée à un champignon. Quoi qu'il en soit de ce point de priorité, le premier travail complet sur la question est la thèse inaugurale de Ch. Robin (3), qui décrivit bien le champignon, l'étudia, le classa et le dénomma *Oïdium albicans* d'un nom que beaucoup de médecins lui conservent encore.

Pourtant, en 1870, Quinquaud (4) émettait des doutes sur la légitimité de cette classification et le désignait sous le nom de syringospores.

En 1877, Grawitz (5), dans un travail magistral, mettait le premier en évidence les deux formes sous lesquelles le champignon peut se présenter : la forme mycélienne et la forme levure ; il étudiait les variations de ses formes suivant les milieux nutritifs, mais il finissait par l'identifier avec le *Mycoderma vini*.

Cette erreur botanique était victorieusement réfutée par Rees (6), qui arrivait à faire du muguet une levure sous le nom de *Saccharomyces albicans*.

De 1885 à 1887 Plant (7) étudie la morphologie du muguet sous ses deux formes de mycélium et de levure, et il le classe parmi les champignons de moisissure et l'assimile à la *Monilia candida*.

(1) Berg, *Soc. méd. suédoise*, in *Arch. für Anat. und Physiol.*, 1842, p. 42.
(2) Langenbeck, *Froriep's Notizen*, 1839.
(3) Ch. Robin, *Hist. nat. des végét. parasit.* Paris, 1853.
(4) Quinquaud, *Arch. de physiol.*, 1868.
(5) Grawitz, *Deutsche Zeitschr. für prakt. Med.*, 1877.
(6) Rees, *Sitzunsb. der phys. med. Soc.*, 1877.
(7) Plant, *Beitrag zur Stellung der Soorpelges.* Leipzig, 1887.

En cette même année (1887), Ch. Audry (1) publiait des recherches intéressantes sur le développement du champignon du muguet, suivant les milieux liquides ou solides.

Enfin, en 1890, Linossier et Roux (2) commençaient leurs études sur le muguet et les poursuivaient dans une série de mémoires dont l'autorité n'est plus contestée.

Achalme (3), en 1891, résuma leurs travaux dans une excellente revue générale. C'est à ces derniers auteurs que nous emprunterons toute l'histoire morphologique et biologique du muguet.

Cette histoire ne constitue pas toute l'étiologie de la maladie ; il faut encore un terrain spécialement préparé pour que le muguet puisse se développer chez l'homme : Il y a donc lieu d'exposer successivement l'état de nos connaissances sur la nature du parasite, et sur les conditions générales ou locales qui permettent son développement dans l'organisme humain.

NATURE. — Quand on examine au microscope une parcelle de muguet enlevé sur la muqueuse buccale avec le pinceau, on trouve : 1° des cellules épithéliales desquamées dégénérées ; 2° le champignon parasite. C'est ce dernier que nous voulons décrire.

Il se présente sous forme d'un lacis de filaments, à contours parallèles, lisse et onduleux, à extrémités arrondies, mesurant 2 à 6 μ sur 15 ou 20, et dans les mailles ainsi circonscrites, on voit des cellules arrondies de 6 à 10 μ.

Les cellules filamenteuses, allongées, ont un protoplasma granuleux avec des vacuoles à leur centre; elles s'articulent par leur extrémité avec une cellule similaire.

Les cellules rondes ont un protoplasma homogène, transparent, peuvent présenter à leur centre une granulation brillante très mobile et une vacuole.

Des interprétations très diverses ont été proposées pour expliquer ces formes variées du parasite.

Pour Robin les cellules allongées étaient le mycélium et représentaient les formes adultes du parasite : les cellules rondes étaient des spores émanées des précédentes et avaient la signification d'une forme jeune.

Or Linossier et Roux ont ruiné cette théorie déjà battue en brèche par Grawitz, Rees, Audry : Les cellules rondes sont une forme adulte au même titre que les cellules allongées. Ils proposent de les appeler forme filamenteuse et forme levure : reste à trouver leur raison d'être.

(1) Ch. Audry, *Revue de méd.*, 1887.
(2) Roux et Linossier, *Arch. de méd. expérim.*, janvier et mars 1890. — *Bull. de la Soc. chim.*, décembre 1891.
(3) Achalme, *Journ. des connaiss. méd.*, 1891.

Si on essaye de cultiver le muguet en l'ensemençant sur des tubes ou des plaques de gélatine d'Esmarch, on obtient en quarante-huit heures de petites colonies blanches, arrondies, mesurant 4 ou 5 millimètres de diamètre, qui croissent rapidement, font saillie et prennent l'aspect crémeux. A l'examen ces cultures ne présentent guère que la forme levure.

Si au contraire, avec Achalme, on fait la gélatine avec de l'eau de touraillon à 1 p. 100 on obtient des filaments.

De même Laurent (1) trouve des filaments en cultivant sur le moût de bière gélatinisé, et Linossier et Roux ont des levures, sur les milieux solides sur la carotte cuite stérilisée.

Pour Audry la question serait très simple : sur milieux solides le muguet cultivé donnerait des levures et sur milieu liquide des filaments. En réalité c'est beaucoup plus complexe, et pour comprendre ce fait, il faut étudier la nutrition du parasite.

C'est un aérobie vrai, qui a besoin pour vivre d'oxygène libre et meurt s'il en est réduit à l'emprunter à des combinaisons, c'est pour cela qu'il se développe mieux sur les milieux solides que sur les liquides, et que sur ces derniers les cultures ne gardent quelque vitalité qu'à la surface et les perdent en s'enfonçant dans la profondeur.

Depuis Gubler on croyait qu'un milieu acide était nécessaire à son développement. Audry a montré que les cultures étaient aussi belles sur les milieux alcalins.

Or Linossier et Roux, en comparant les poids des cultures obtenues dans différentes conditions ont même constaté qu'une alcalinité assez prononcée (2 grammes de carbonate de soude par litre) est une condition favorable au développement du muguet. Les acides organiques à dose élevée, les acides minéraux même à faible dose, l'entravent au contraire.

Le muguet exige pour son développement les trois groupes d'aliments nécessaires à tout être vivant : minéraux, hydrocarbonés, azotés.

Les principaux aliments hydrocarbonés du muguet sont, par ordre de valeur, la glycose, le sucre de canne, la dextrine, la mannite, l'alcool, l'acide lactique. Il n'utilise ni l'amidon, ni le sucre de lait, ni les composés aromatiques.

Le meilleur aliment azoté du muguet est la peptone ; puis viennent la leucine, les sels ammoniacaux, les acides amidés, les amides, les matières albuminoïdes. Les nitrates et les composés aromatiques ne paraissent avoir aucune valeur nutritive.

Or Roux et Linossier ont mis en évidence que la complication des formes du muguet croît en raison directe du poids moléculaire de l'aliment. A mesure que le milieu alimentaire devient plus complexe

(1) Laurent, *Bull. de la Soc. de microgr.*, 1890.

les filaments augmentent de nombre, s'allongent et deviennent plus grêles.

Dans un liquide renfermant avec des sels minéraux un aliment azoté simple, tel qu'un sel ammoniacal, si on ensemence du muguet on fera varier à volonté sa forme en changeant l'aliment hydrocarboné. Est-ce de la glycose, de l'alcool? on n'aura que les levures. Est-ce de la saccharose, on a des filaments mycéliens, courts et trapus, si la quantité de sucre est faible, s'allongeant à mesure qu'elle augmente. Si c'est de la dextrine on obtient des filaments enchevêtrés, en pelotons avec des levures suspendues.

A côté de l'influence déterminante de l'aliment on peut citer quelques influences moins importantes, par exemple celle de toutes les causes qui gênent le développement du parasite : défaut d'oxygène, actions toxiques, origine même du muguet. MM. Linossier et Roux admettent en effet que, selon leur origine et les conditions antérieures de leur existence, les cellules du muguet peuvent présenter plus ou moins de tendance à la filamentation.

La variabilité des formes du parasite est ainsi expliquée, reste à le classer et à lui donner une dénomination ; pour cela il faut étudier son développement.

Le muguet se reproduit par bourgeonnement et scissiparité directe. Le filament procède de la levure soit par un bourgeon qui s'étire et se sépare, soit par une expansion en doigt de gant que la cellule arrondie pousse en un point de sa circonférence.

En cultivant le muguet sur un milieu favorable, sur le liquide Naegeli sucré, Roux et Linossier ont vu, à l'extrémité d'un chapelet de levures, une sphère régulièrement arrondie de 14 à 20 μ : son protoplasma était granuleux, peu réfringent et se résolvait en une série de granulations qui coiffaient d'une sorte de calotte un globule central. Sous l'influence d'une pression légère la sphère se fend, s'ouvre en V et le globule central s'échappe, s'entoure d'une fine membrane et végète. On a étudié son développement sur la cerise et la fraise crue. Ce serait là la vraie forme durable du parasite.

En tous cas, au point de vue de la classification, le muguet n'est pas un oïdium ainsi que le voulait Robin, et qu'on le dit encore, puisqu'il n'a pas de spores endogènes ; ce n'est pas non plus un *Saccharomyces*, une levure vraie, et cela pour plusieurs raisons, d'abord il ne se reproduit pas par des asques ni des ascospores. En outre il se comporte différemment vis-à-vis de l'alcool qu'il transforme en aldéhyde. Il se rapproche des mucors plutôt que des levures, au quadruple point de vue de la durée des fermentations alcooliques qu'il provoque dans les liquides sucrés, de la quantité maxima d'alcool qu'il peut produire dans un liquide fermentescible, du rapport du poids de l'alcool et du sucre détruit, et du rapport du poids du sucre détruit et de la levure développée. Enfin, comme les mucors et à

l'inverse des levures, il n'intervertit pas et ne fait pas fermenter la saccharose.

Pour toutes ces raisons, Linossier et Roux classent le muguet parmi les moisissures, dans les Hypomycètes ; Plant et Laurent qui arrivent aux mêmes conclusions en faisaient le premier une *Monilia candida*, le deuxième un *Demolium*, les auteurs lyonnais tendent à le rapprocher du *Mucor*.

Ces données générales sur le champignon parasite étant acquises, voyons à la faveur de quelles circonstances il se développe dans la bouche.

ÉTIOLOGIE. — Le muguet chez l'enfant non plus que chez l'adulte n'est pas une affection primitive : il est toujours secondaire, c'est un épiphénomène.

Il est fréquent dans les hôpitaux, les hospices, les asiles, dans tous les endroits où se fait sentir l'influence nosocomiale : il est rare en ville.

C'est là une affaire de contamination du milieu, mais ce n'est pas suffisant.

Delafond (1), inoculant du muguet sur la muqueuse buccale de moutons, provoquait à coup sûr la maladie chez les animaux malades et débilités, tandis que l'inoculation restait sans résultat chez les moutons bien portants et vigoureux.

De même, en pathologie humaine, il ne se rencontre que sur les organismes détériorés par une cause quelconque. Chez les enfants débilités par une mauvaise alimentation ou une maladie antérieure, chez les athrepsiques de Parrot (2), chez les adultes à la suite d'une pyrexie infectieuse, fièvre typhoïde, grippe, tuberculose, ou dans le décours d'une cachexie cancéreuse, chez les vieux urinaires, enfin, où Guyon a noté sa fréquence.

Dans tous ces cas, il faut tenir compte du mauvais état de la bouche; c'est une affection qu'on pourrait prévenir avec de l'antisepsie et de la propreté.

La salive est un très mauvais milieu pour le muguet, elle gêne mécaniquement son développement : aussi l'affection est-elle surtout fréquente chez les enfants avant deux mois, alors que les glandes salivaires ne fonctionnent pas, et chez l'adulte, dans les affections aiguës fébriles qui entraînent la sécheresse de la bouche et souvent un début de stomatite aiguë érythémateuse.

Il faut en effet, d'après Gubler (3), qui, le premier a posé cette loi, pour que le muguet se développe, que le milieu buccal soit acide. Or, chez l'adulte en bonne santé, il est alcalin ; il faut qu'une maladie

(1) Delafond, *Gaz. hebdom.*, 1858.
(2) Parrot, *Arch. de physiol.*, 1870.
(3) Gubler, *Gaz. hebd.*, 1852 ; — *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1857.

antérieure tarisse le flux normal de la salive alcaline, entraîne un peu de catarrhe ou d'inflammation de l'épithélium pour causer cette acidité prémonitoire nécessaire. Chez l'enfant, où les glandes salivaires n'existent encore qu'à l'état rudimentaire, l'acidité est presque le fait normal. Le fait de l'acidité du milieu buccal dans tous les cas de muguet est incontestable, mais il reste à savoir s'il est primitif ou secondaire.

Linossier et Roux sont plus disposés à accepter que l'acidité est le résultat de la vie du muguet et non sa cause.

Dans tous les milieux, en effet, où on le fait végéter, on constate la formation d'acides parmi lesquels domine l'acide acétique.

SYMPTOMATOLOGIE. — Il y a une période prodromique constante : les points de la muqueuse que le muguet doit envahir, la langue en particulier, à sa pointe et à sa face dorsale, rougissent et s'enflamment : l'épithélium tombe et desquame ; les papilles luisantes se gonflent : la bouche se dessèche, la salive devient rare et acide : On a l'aspect de la bouche des scarlatineux. Il y a déjà un peu de cuisson, une légère douleur chez l'adulte : la succion commence à être gênée chez le nouveau-né. C'est de la stomatite catarrhale qui prépare l'évolution du muguet.

Au bout de deux ou trois jours il apparaît, sous l'aspect de grains isolés, d'un blanc éclatant, qui, sous l'influence de l'air, passent au jaune ou au brun, ayant l'apparence du lait caillé, ou du fromage mou. Le début se fait par la langue, puis la face interne des lèvres, les joues et les gencives.

Bientôt ces points isolés, qui rappelaient des grains de semoule, se rapprochent et se touchent par leurs bords, forment des plaques étalées, d'abord isolées, puis arrivent à constituer une véritable nappe blanchâtre, un enduit membraniforme, qui finit par tapisser la cavité buccale tout entière.

L'aspect varie suivant les régions. Aux joues, les concrétions sont mamelonnées, très saillantes, caillebottées ; au voile du palais, c'est une couche lisse sans épaisseur, quelquefois circinée. Aux gencives, les productions sont rares, superficielles, sans adhérence. A la langue et surtout sur les bords, ce sont des dépôts d'aspect conique, quelquefois ombiliqués.

Très adhérent pendant les premiers jours, résistant aux attouchements, même au raclage qui fait saigner la muqueuse, le muguet bientôt se soulève de lui-même, est enlevé par le simple contact du pinceau.

La muqueuse sous-jacente est rouge, mais n'est jamais ulcérée.

Les symptômes fonctionnels sont constants : ils ont plus d'importance chez l'enfant à la mamelle, où la succion devient très difficile ; l'inanition aggrave l'état antérieur de débilité, la diarrhée est fré-

quente et entraîne cet érythème des fesses sur lequel insistait Valleix (1).

Chez l'adulte, il y a toujours de la sécheresse, une sensation pénible de corps étranger dans la bouche, un goût fade qui entraîne l'anorexie, le dégoût des aliments et des boissons. Chez les vieillards et chez les urinaires, la dysphagie buccale prend une intensité plus grande.

En tous cas les symptômes généraux préexistants sont aggravés du fait du muguet, qui, tout en restant une affection locale, prend de la gravité, du fait du terrain mauvais sur lequel il évolue, et des troubles digestifs qu'il entraîne.

La maladie a d'ailleurs une tendance déplorable à la récidive, et sa reproduction se fait en quelques heures avec une extrême rapidité.

Enfin, à côté de cette forme endothéliale, superficielle et bénigne, il y a une forme dermique plus durable. Le muguet, au lieu de s'étendre, de s'étaler sur la muqueuse, la pénètre perpendiculairement, dans les interstices des cellules épithéliales desquamées, et va s'implanter dans les couches profondes du derme. Il persiste longtemps, à ce niveau, se dessèche, prend une teinte verdâtre, arrive à se racornir et se fendille.

Souvent enfin il dépasse la limite de la cavité buccale, envahit tous les épithéliums pavimenteux, gagne l'isthme du gosier, le pharynx et entraîne une dysphagie douloureuse.

On le retrouve dans l'œsophage, pouvant l'envahir en entier, se localisant surtout dans ses deux tiers inférieurs.

Parrot, le premier, l'a signalé dans l'estomac, sous forme d'efflorescences jaunes favoïdes. Depuis, on l'a vu dans l'intestin, jusqu'au cæcum, où il a l'aspect de plaques jaunes adhérentes.

On l'a même signalé à la glotte, au niveau des cordes vocales, inférieures, dans le poumon, aux seins, aux organes génitaux.

Il n'est pas besoin de dire que, suivant les régions envahies, il donne lieu à une symptomatologie variable, mais il suffira d'indiquer ces complications, dont l'histoire détaillée n'appartient plus à la stomatite crémeuse.

Quelquefois même le muguet pénètre dans les vaisseaux, végète à leur intérieur. Heller (2), le premier, a signalé le fait; depuis, Virchow et Wagner l'ont vérifié, et Klemperer, Roux et Linossier (3) ont réussi à le reproduire expérimentalement. Entraîné par la circulation, le muguet fait alors de l'infection générale, se retrouve dans tous les parenchymes, dans le foie, la rate, le rein, c'est la mycose généralisée.

PRONOSTIC. — Il dépend de la maladie générale au cours de

(1) Valleix, *Clin. des mal. des enfants nouveau-nés*, 1838.
(2) Heller, *Tageblatt*. Heidelberg, 1882.
(3) Roux et Linossier, *Province médic.*, 1892.

laquelle il apparaît, mais il l'aggrave et la complique toujours. On ne meurt pas du muguet, mais on meurt souvent avec le muguet.

TRAITEMENT. — La prophylaxie a une grande importance, et comporte l'aération et la désinfection des salles d'hôpital, et les soins minutieux de propreté de la bouche. Il faut éviter à tout prix la stomatite érythémateuse prémonitoire, donner des gargarismes antiseptiques aux fébricitants et aux cachectiques, laver la bouche des enfants à la mamelle, et surtout veiller à la propreté du biberon en cas d'allaitement artificiel.

Si, malgré tout, la maladie se déclare, il faut employer les antiseptiques; les lavages au salicylate de soude, au sublimé même peuvent avoir leurs indications.

Mais le traitement de choix consiste dans l'emploi des alcalins : gargarismes avec l'eau de Vichy, pulvérisations à l'eau de chaux, badigeons avec des collutoires au borate de soude et à la glycérine. Il faut arriver à faire disparaître l'acidité du milieu buccal.

La valeur bien constatée des alcalins dans le traitement du muguet paraît peu conciliable avec l'action favorable des alcalins sur les cultures de ce parasite. MM. Linossier et Roux ont donné l'explication de cette contradiction apparente, en étudiant les conditions d'existence du muguet dans la bouche. La salive n'est pour lui d'aucune valeur nutritive, le muguet ne peut se développer qu'aux dépens des aliments.

Or chez l'enfant, le lait qui constitue à lui seul l'alimentation n'est guère utilisable pour le muguet. Il le devient, au contraire, quand la lactose qu'il renferme a été dédoublée en ses deux constituantes : la glycose et la galactose. Ce dédoublement qui s'effectue normalement dans la bouche par l'action des microbes de la salive n'a plus lieu en milieu alcalin.

Il en est de même chez l'adulte soumis à une alimentation mixte. L'amidon qui représente à peu près exclusivement les hydrocarbures de l'alimentation n'est assimilable par le muguet qu'à la condition d'avoir été digéré par la salive, et transformé en dextrine et glycose : l'alcalinité entrave cette digestion.

Le muguet traité par les alcalins meurt donc d'inanition et non de l'action directe des alcalins.

On peut ajouter à cette explication que les schizomycètes se développent en milieu alcalin, et créent au parasite du muguet une concurrence vitale redoutable qui n'existe pas en milieu acide.

STOMATITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE.

On pourrait retrouver que la maladie a été connue et décrite depuis l'antiquité, jusque dans les livres hippocratiques. Mais les indications

données par les auteurs anciens étaient forcément très vagues, puisque Van Swieten confondait encore l'affection qui nous occupe avec le scorbut, le noma et la diphtérie.

La multiplicité des appellations qui servirent à la désigner, donne une idée de cette confusion : stomatite couenneuse, diphtérique, diphtéroïde; scorbut de la bouche, gangrène scorbutique des gencives; érosion gangreneuse des joues, stomatite gangreneuse ou nécro-hyménique ; stomacace, fégarite, stomatite ulcéreuse ou ulcéro-membraneuse.

Tant de vocables ne pouvaient désigner une seule affection : c'est l'œuvre des temps modernes d'avoir isolé et décrit à part la stomatite ulcéro-membraneuse, mais cette délimitation précise ne se fit pas en un jour.

HISTORIQUE. — En 1793 et 1794, à l'armée d'Italie et à l'armée des Alpes, Desgenettes et Larrey observèrent des épidémies de stomatite ulcéro-membraneuse. Ils en laissèrent de bonnes descriptions cliniques, mais ne reconnurent pas sa nature.

Bretonneau (1), en 1828, observa à Tours l'épidémie de la légion de Vendée, il en fit un récit détaillé, dont les observations cliniques sont restées parfaites ; il remarqua bien le caractère contagieux de la maladie et son mode de propagation, mais il en fit une forme de la diphtérie.

Guersant et Blache (2) tombèrent dans les mêmes errements.

En 1829, Caffard (3), à Carcassonne, soigna une épidémie de cette nature, il confirma la description de ses devanciers, mais il eut le mérite de séparer nettement l'affection de la diphtérie.

En 1835, Léonard (4) raconta l'histoire d'un bataillon d'infanterie dont quelques hommes contractèrent la stomatite ulcéro-membraneuse à Toulouse. Ils communiquèrent la maladie à deux autres bataillons qui vinrent successivement habiter la même caserne, et, en changeant de garnison, ils transportèrent l'épidémie à Aix, puis à Antibes : le double caractère épidémique et contagieux était bien établi.

En 1839, Taupin (5), reprenant cette étude, établissait nettement la séparation d'avec la diphtérie, mais tombait dans une autre confusion et faisait de la stomatite ulcéro-membraneuse une affection gangreneuse et la réunissait au noma.

Il faut arriver à 1854 et 1859 aux travaux de Bergeron jusqu'à l'épidémie de l'hôpital du Roule, où 368 cas furent traités et observés, pour trouver l'entité morbide nettement établie : Rilliet et Barthez

(1) Bretonneau, Traité de la diphtérie, 1828.
(2) Guersant et Blache, *Dict. de méd.*, 1829.
(3) Caffard, *Arch. gén. de méd.*, 1829.
(4) Léonard, *Rec. de méd. milit.*, 1835.
(5) Taupin, *Journ. des conn. méd.*, 1839.

l'avaient déjà précédé dans cette voie en étudiant l'affection chez les enfants.

Bergeron établit l'identité de la maladie chez l'adulte et chez l'enfant, la décrit dans tous ses détails ; il en fait une maladie spécifique générale, analogue, dit-il, aux oreillons, à la coqueluche, à la fièvre typhoïde et aux fièvres éruptives ; il met en évidence son caractère contagieux, son allure épidémique, et admet, sans avoir réussi à la la démontrer complètement, son inoculabilité.

Les idées de Bergeron (1) furent adoptées sans contestation jusqu'en 1877, jusqu'aux travaux de Catelon (2) et de Mayet (3). Pour ces auteurs, qui observèrent des matelots, et des épidémies de navires, l'inoculabilité de l'affection n'est pas prouvée, et ils la rejettent ; la contagion même ne leur semble pas évidente, et ils la nient. Ce qui fait le caractère épidémique, c'est la réunion dans un asile ou dans une caserne d'enfants et de jeunes gens du même âge, subissant tous le travail de l'évolution dentaire. Ce n'est plus une maladie générale ou même locale, infectieuse, c'est une affection irritative, due à la poussée de la dent, une névrite avec des troubles trophiques, qu'on observe chez l'enfant au moment de la seconde dentition, chez l'adulte quand apparaît la dent de sagesse.

Bergeron (4) réfute ces théories : Il essaya vainement d'inoculer, avec Netter, l'agent pathogène de la maladie : il ne maintient donc plus, aussi énergiquement, le caractère d'inoculabilité, mais affirme de nouveau qu'il s'agit d'une maladie générale infectieuse, contagieuse, à localisation buccale, sans que le travail dentaire soit pour rien dans cette localisation.

Enfin, tout récemment, en 1890, Galippe (5), dans de très remarquables articles, nie l'individualité de la stomatite ulcéro-membraneuse. Cette maladie rentre, pour cet auteur, dans le cadre général des gingivo-stomatites infectieuses, au même titre que la stomatite dite mercurielle : c'est une des formes de l'envahissement de la muqueuse par les microbes de la bouche, qui, de saprophytes deviennent pathogènes sous l'influence d'une série de causes, parmi lesquelles on peut relever le travail phlegmasique de l'évolution dentaire.

ÉTIOLOGIE. — La maladie n'a pas seulement des âges de prédilection, mais, en dehors de faits exceptionnels, elle ne se montre qu'à deux périodes de la vie : 1° chez les enfants de trois à six ans au moment de la deuxième dentition, devient rare après l'éruption des grosses molaires ; 2° chez l'adulte, de dix-huit à vingt-cinq ans, au moment des accidents de la dent de sagesse.

(1) Bergeron, *Arch. gén. de méd.*, 1849. — Th. de Paris, 1851.
(2) Catelon, *Arch. de méd. navale*, 1877.
(3) Mayet, Th. de Paris, 1879.
(4) Bergeron, *Dict. encyclop. des sc. méd.*
(5) Galippe, *Journ. des conn. méd.*, 1890.

Chez les enfants, la maladie est endémique dans les hôpitaux, les asiles : elle frappe presque exclusivement les enfants mal soignés, mal nourris ; ne se montre que rarement dans la classe riche. C'est une maladie que favorisent la misère physiologique, la débilité, suite d'athrepsie, le rachitisme, ou qui est même consécutive à une maladie aiguë de longue durée.

La stomatite, enfin, s'installe de préférence chez ceux qui ont la bouche malpropre, dont les dents ne sont pas nettoyées, restent encroûtées de tartre : elle est favorisée par les caries dentaires.

Elle est épidémique, ce n'est pas discutable, mais seulement chez les enfants ou les adultes d'un certain âge, prédisposés, ou mis en état de réceptivité par de mauvaises conditions générales et locales.

Chez l'adulte, on retrouve l'influence de l'encombrement : ce n'est que dans les casernes, dans les navires qu'on l'a vue se développer. Il y a donc des conditions miasmatiques qui semblent aider à son évolution. On a noté aussi la mauvaise alimentation, les fatigues excessives, le changement de milieu, l'acclimatement, toute une série de causes adjuvantes qui contribuent à débiliter l'organisme et à le mettre en état favorable pour la contamination.

Le sexe, chez les enfants, n'a pas d'influence. Chez l'adulte la maladie est rare chez la femme.

Certaines conditions météorologiques seraient favorisantes : on a signalé le froid humide. L'automne et le printemps sont les deux saisons où la maladie a son maximum de fréquence.

NATURE. — De tous les renseignements recueillis par l'historique et l'étiologie, le premier fait bien évident : c'est le caractère épidémique de la maladie. Depuis Bretonneau et Caffard jusqu'à Léonard, Bergeron et Catelan, tous les auteurs ont décrit des épidémies de stomatite ulcéro-membraneuse; il semble que les cas isolés soient l'exception.

La contagion nous paraît également démontrée : Bergeron cite le cas d'une fillette de trois ans qui communiqua la maladie à sa grand'-mère, à son oncle et à sa mère, qui lui donnèrent successivement des soins. Une femme, en ville, eut ses six enfants presque simultanément frappés par ce même mal. Enfin Moussu (1) raconte l'histoire de ce soldat qui, dans un corps de garde, trouve une pipe, la fume et contracte la maladie : il vivait dans un gourbi commun avec cinq autres soldats : trois d'entre eux buvaient au même bidon que lui et sont contaminés à leur tour. De tels exemples pourraient être multipliés; il paraît bien que la maladie soit à la fois épidémique et contagieuse.

Son inoculabilité n'est pas certaine. Bergeron, par ses tentatives personnelles, ne put déterminer que de l'inflammation buccale

(1) Moussu, *Rec. de mém. de méd. milit.*, 1873.

sans caractère précis. L'agent pathogène n'est pas connu. Est-ce le spirille de Netter? les cultures inoculées n'ont rien produit. Est-ce le bacille spécial que décrit Fruhwald (1)? Cultivé, cet élément dégage une odeur qui rappelle l'haleine des malades atteints de stomatite ulcéro-membraneuse, mais toutes les tentatives pour reproduire l'affection en l'inoculant sont restées sans résultat.

Ce n'est pas à dire que cette affection, épidémique et contagieuse, ne soit pas de nature microbienne. On ne connaît pas l'agent pathogène des fièvres éruptives ; on ne peut pas les inoculer : on ne doute pourtant pas de leur nature.

Il s'agit bien d'une infection, non pas d'une maladie infectieuse générale, mais d'une infection locale, buccale.

La bouche est l'habitat, le réceptacle constant d'une infinité de microbes, que nous avons énumérés plus haut, dans les considérations générales. La plupart sont des saprophytes, mais ils sont capables de voir leur virulence exaltée, et de devenir pathogènes, à la faveur d'une modification de l'état général et d'un changement dans la constitution du milieu intérieur de la bouche.

Les divers facteurs de misère physiologique : la débilité constitutionnelle ou acquise, l'encombrement, la mauvaise alimentation, le surmenage agissent en modifiant l'état général.

Le milieu intérieur, où ces innombrables parasites végètent et se développent, est représenté par les détritus alimentaires et la salive. Il n'est pas impossible que, à la faveur du travail de l'évolution dentaire, qui provoque toujours de la salivation, il y ait des changements de composition du liquide salivaire, le rendant particulièrement utilisable pour certains des microbes de la bouche.

Enfin la poussée de la dent s'accompagne d'un travail phlegmasique constant, au niveau des gencives, d'un boursouflement, d'une desquamation épithéliale, qui met la muqueuse en état de réceptivité ; et aidée par ces circonstances multiples, on conçoit que la septicémie buccale puisse être constituée. Est-elle l'œuvre d'un seul microbe ou de plusieurs, qui envahissent simultanément la muqueuse? Est ce une affection spécifique? Les résultats du traitement par le chlorate de potasse plaident en faveur de la spécificité de la lésion.

En tous cas, si nous admettons que le travail dentaire soit la cause adjuvante primordiale de la stomatite ulcéro-membraneuse, celle-ci, une fois constituée, pourra se transmettre par contagion à des personnes dont les dents ne subiront aucune évolution : il suffira qu'elles aient la bouche malpropre, qu'elles présentent du tartre irritant mécaniquement les gencives, du déchaussement, permettant l'implantation du microbe, pour que celui-ci puisse se transplanter chez elles et y pulluler en gardant les caractères pathogènes qu'il avait acquis

(1) Fruhwald, *Jahrbuch für Kinderheilk.*, 1889.

et produisant des lésions de même type et de même évolution.

Nous définirons donc la stomatite ulcéro-membraneuse, une infection buccale, de nature inconnue, s'établissant à la faveur d'un mauvais état général, et d'un travail évolutif dentaire, capable de se transmettre par contagion chez toute personne qui aura du tartre dentaire et évoluant le plus souvent sous forme épidémique.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les auteurs, qui comme Bergeron veulent faire de la stomatite ulcéro-membraneuse une maladie infectieuse générale, se sont attachés à décrire sa période d'incubation, et sa phase prodromique uniquement constituée par des symptômes généraux. Malgré les conditions si favorables d'observation où ils étaient placés, chez des adultes capables de fournir des renseignements et au régiment où le soldat n'a pas coutume d'attendre pour déclarer sa maladie, les documents qu'ils ont recueillis sont peu probants et n'entraînent pas la conviction.

Bergeron admet une incubation, mais déclare ne pas en connaître la imite; puisque ses inoculations négatives ne lui ont pas permis de la fixer. Moussu, dans l'épidémie de Laghouat, croit avoir pu suivre la transmission d'homme à homme par les ustensiles tels que bidons et quarts et lui assigne une durée de deux ou trois jours.

Les phénomènes prodromiques sont trop peu accusés pour éveiller l'attention des enfants ou des parents : chez les soldats, beaucoup ne font dater le début de la maladie que du moment où ils ont éprouvé une douleur ou une sensation de chaleur dans la cavité buccale.

Quelques-uns pourtant, font remonter leur malaise à trois ou quatre jours ; mais ils sont assez vagues pour qu'on puisse en négliger l'histoire, une fois que la lésion locale a débuté ; on trouverait, de façon habituelle, de l'anorexie, la bouche pâteuse, la soif vive, quelquefois des malaises généraux, de la courbature, quelques frissons, de la céphalalgie, de la prostration. La température n'a pas été prise et la fièvre n'a pas pu être constatée de façon positive à ce moment.

Dans la majorité des cas, ce sont les symptômes locaux qui ouvrent la scène.

Le début se fait par des symptômes fonctionnels, une sensation de chaleur et de sécheresse de la bouche ; si on pratique alors l'examen, on ne constate qu'une rougeur diffuse, d'un côté de la cavité buccale, généralement plus marquée aux gencives, c'est la phase érythémateuse qui n'est que transitoire, donne une teinte rouge vif aux joues, au voile du palais, aux lèvres, et une couleur violacée aux gencives.

La période d'état débute le plus souvent par les gencives, qui souvent sont seules atteintes, soixante-sept fois sur soixante-quinze d'après Bergeron. Les gencives inférieures sont plus souvent prises,

et, parmi elles, c'est au niveau des incisives, des canines et des premières molaires que débutent les phénomènes morbides, le plus souvent unilatéraux (111 sur 114).

Puis la face interne des joues est généralement envahie, cinquante-six fois sur quatre-vingt-quinze; le repli intermaxillaire, trente-cinq fois; la voûte palatine, sept fois ; la lèvre inférieure, six fois; la langue, cinq fois. Même dans les cas où l'extension se généralise, et atteint son maximum, le caractère d'unilatéralité persiste.

Le processus diffère un peu suivant les parties atteintes, quoiqu'il aboutisse toujours à l'ulcération. Nous le décrirons séparément suivant les régions.

1° Aux *gencives* le début se fait par le bord libre, toujours encroûté de tartre : toute la gencive est envahie, s'hypertrophie se boursoufle, devient fongueuse et saigne facilement. Il se forme à ce niveau, d'après Caffard, une vésico-pustule : c'est-à-dire que l'épithélium est soulevé par une sérosité de couleur gris roussâtre ; au bout de quelques heures, la vésicule éclate et l'ulcère est formé.

Pour Bergeron, qui n'a jamais pu saisir ce processus très éphémère, il s'agirait plutôt d'une plaque jaune, d'aspect linéaire, oblongue, légèrement saillante, mesurant de 5 à 12 millimètres, et d'apparence pustuleuse. Cette plaque est remplie d'une sérosité louche, très douloureuse. Au plus léger contact elle se déprime à son centre, s'ombilique, tandis que sa circonférence s'élargit : les bords deviennent plus saillants, font un relief de plus en plus considérable, et se terminent par un liséré ulcéreux à contours grisâtres.

Quand l'ulcération apparaît, elle est presque aussitôt masquée par un exsudat gris noir; mais ce n'est pas un exsudat plastique, il n'y a aucune trace d'organisation, c'est un simple magma formé de globules de pus, de sang et de tartre.

Quand on enlève l'exsudat avec le pinceau, on a sous les yeux une ulcération à fond gris, piqueté d'une série de points hémorragiques, d'aspect ecchymotique, avec des bords décollés, de teinte livide.

L'exsudat se reproduit très vite; mais à la longue l'ulcère se déterge spontanément ; on voit alors, sur le fond, bourgeonner toute une série de petites granulations rouges, qui font une saillie de plus en plus nette, atteignent le niveau des bords, qui eux-mêmes se rétractent et se rapprochent. La cicatrisation s'opère rapidement, ne laissant subsister qu'une tache rouge vif, lisse, qui petit à petit pâlit, devient même blafarde ; mais il faut plusieurs mois pour que la muqueuse reprenne sa consistance et sa mollesse.

2° *Ulcérations pariétales.* — Elles sont unilatérales, siègent le plus souvent à gauche, sans qu'on ait pu trouver la raison de cette prédominance. Leur siège est au point de jonction des deux arcades

dentaires, sur la face interne de la joue, au-dessous de l'ouverture du canal de Sténon : il y en a généralement plusieurs, qui s'étagent suivant une ligne qui s'étendrait de l'espace intermaxillaire à la commissure labiale. Leurs dimensions varient de 6 millimètres à 3 centimètres. Elles se réunissent souvent, se confondant par leurs bords, et arrivent à figurer une ulcération unique.

Au début, on assiste à la formation rapide d'une plaque jaune, qui précède l'ulcère : quand celui-ci est constitué, il se présente avec des bords taillés à pic, de teinte rouge grisâtre. Le fond est lui-même gris, masqué par un exsudat très diffluent, car le tartre n'entre pas dans sa composition, et le sang et le pus sont fortement mélangés de salive.

Dans les cas très bénins, la lésion ne dépasse pas ce stade ; les bourgeons rosés se forment dans le fond et proéminent ; les bords se rapprochent et la cicatrice se forme.

Mais le plus souvent on assiste à la production d'une fausse membrane, très adhérente, ne se laissant pas détacher par des frictions énergiques, exigeant l'emploi des ciseaux pour l'exciser : ce sont des lambeaux de tissu mortifié, qui rappellent le bourbillon du furoncle ou de l'anthrax, se teintent souvent de points ecchymotiques : à la longue, elle se désagrège et se détache, est remplacée par une mince pellicule blanche, qui desquame et se renouvelle plusieurs fois, jusqu'à ce que, les bords se rapprochant, la cicatrisation arrive à s'établir.

Les ulcérations intermaxillaires se rapprochent de celles des gencives, sont plus larges, plus arrondies, mais ne comportent pas de stade de mortification cellulaire.

A la lèvre inférieure, on observe mieux qu'ailleurs la période vésiculeuse de Caffard, la plaque jaune de Bergeron.

A la langue, le processus reste le même, mais les ulcérations sont plus allongées, linéaires, superficielles.

Dans tous les cas, il y a de l'engorgement des ganglions sous-maxillaires. Son importance varie avec l'étendue des lésions de la muqueuse : dans les cas légers, on ne perçoit que deux petits ganglions indurés, un peu douloureux : dans les cas plus graves, on arrive au contraire à avoir un empâtement œdémateux, diffus, de toute la région. En toutes circonstances, l'adénopathie persiste plus longtemps que la maladie elle-même, et peut même, chez les prédisposés, devenir le point de départ de complications ultérieures.

Pendant toute cette évolution morbide, il y a une série de symptômes généraux et des troubles fonctionnels.

En premier lieu, on note la salivation qui est constante, varie d'intensité, semble surtout sous la dépendance des lésions gingivales, atteint une moyenne de 400 grammes par jour, mais peut s'élever à un litre.

L'haleine a une fétidité repoussante : on ne peut la comparer qu'à celle du noma et de la stomatite mercurielle. Les malades ont conscience de cette infirmité, et les soldats expriment leur dégoût par des termes énergiques.

Il y a toujours de la douleur, même au repos ; mais elle est exaspérée par le contact ou le mouvement : la parole est pénible, la mastication et la déglutition sont impossibles.

L'anorexie est d'ailleurs absolue, et les malades se plaignent peu de l'impossibilité de manger : ce qui leur est particulièrement pénible, c'est l'insomnie qui persiste pendant toute la période d'état.

Bergeron nie qu'il y ait jamais de trismus, et cette absence de contracture des mâchoires est pour lui un signe de diagnostic avec les stomatites d'origine dentaire. En réalité ce symptôme ne manque pas toujours ; nous l'avons souvent observé pour notre part, et on conçoit aisément que l'intensité des douleurs puisse provoquer ce réflexe.

Les forces sont prostrées du fait de la douleur, de l'inanition, et du manque de sommeil : le visage est pâle. Il y a de l'abattement. Les enfants souvent réagissent par des cris et de l'agitation,

La déglutition incessante de ces produits mortifiés, putrilagineux, arrive à donner de l'entérite : la diarrhée est la règle dans l'enfance, se retrouve souvent chez l'adulte.

Il n'y a pourtant pas de fièvre : c'est à peine si chez les enfants le thermomètre atteint 38°,5 ou 39°, par contre, la température locale de la bouche est élevée : généralement elle varie entre 35 et 37° à l'état sain : elle peut monter à 39° pendant la période aiguë.

Si la maladie n'est pas bien traitée, si on n'emploie pas son spécifique, elle dure longtemps, de un à trois mois. Malgré tout, elle guérit toujours et on ne cite pas de cas de mort.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La vésico-pustule de Caffard, la plaque jaune initiale, est simplement constituée par de la sérosité infiltrée dans les interstices des cellules épithéliales, qui desquament et tombent.

Mais cet exsudat séreux pénètre les couches plus profondes, arrive à comprimer les vaisseaux, crée un arrêt local de la circulation, et entraîne la nécrose, la mortification du tissu cellulaire sous-muqueux. C'est là ce qui donne cet aspect pseudo-membraneux, qui si longtemps a fait confondre la maladie avec la diphtérie : en réalité, il n'y a pas de néoproduction organisée. Au microscope, on voit bien un réseau de fibres onduleuses, circonscrivant des mailles à l'intérieur desquelles on retrouve des cellules desquamées, des leucocytes et des hématies ; mais ces fibres ne sont que des lambeaux de la muqueuse mortifiée et les cellules proviennent de l'épithélium et sont en dégénérescence granulo-graisseuse. C'est là un point capital qui, en dehors

de toute recherche bactériologique, permet d'éliminer toute idée de membrane diphtérique.

Enfin la pellicule blanchâtre qui précède la cicatrisation est due simplement à la prolifération de l'épithélium qui se régénère hâtivement, tombe et se reproduit à nouveau, expliquant ainsi les apparitions successives de cette néoproduction.

DIAGNOSTIC. — Nous avons vu la différenciation anatomique avec la diphtérie : dans les cas de doute, un ensemencement et une culture trancheraient la question ; ce n'est d'ailleurs ni le siège ni la marche des lésions buccales du bacille de Löffler.

Dans le noma, il y a une participation constante du tissu cellulaire, se traduisant cliniquement par ce noyau dur, sous-jacent, à l'ulcération de la muqueuse : la lésion plus profonde atteint les os et la peau.

Dans le scorbut la gencive, au lieu de s'effacer et de déchausser la dent, recouvre son bord libre, devient exubérante, pousse des bourgeons fongueux. Il n'y a pas de retentissement inflammatoire ni même fluxionnaire du côté des ganglions sous-maxillaires. L'état général est plus grave.

Quant à la stomatite dentaire, dont Bergeron s'ingénie à faire le diagnostic, nous croyons que quand l'évolution d'une dent s'accompagne de réaction inflammatoire et d'ulcérations du côté des gencives et de la muqueuse buccale, c'est à la stomatite ulcéro-membraneuse qu'on a affaire, et qu'il n'y a pas lieu à différenciation.

La stomatite mercurielle, en dehors des anamnestiques qui rendent le diagnostic facile, n'est pas unilatérale ; elle comporte des lésions plus diffuses, entraîne une salivation plus abondante : au point de vue de la nature, d'ailleurs, si l'on fait abstraction de l'origine qui commande la distribution spéciale des lésions, c'est la même maladie.

Les aphtes, les diverses ulcérations de la tuberculose et de la syphilis sont assez faciles à reconnaître pour que nous n'insistions pas ; nous nous bornons à les signaler.

TRAITEMENT. — La prophylaxie s'impose. Il faut éviter l'encombrement des asiles et des casernes, veiller à l'alimentation, au bon état général des soldats ou des enfants agglomérés. Enfin, si un cas se déclare, il faut songer à la contagion, isoler le malade, laver et désinfecter les verres et les ustensiles qui lui ont servi.

En outre il faut se rappeler que, sans tartre dentaire il n'y aurait pas de stomatite ulcéro-membraneuse : il faut donc s'appliquer à faire pénétrer de plus en plus la notion qu'il est nécessaire de veiller à la propreté de la bouche, de brosser et de nettoyer les dents, et que cette hygiène n'est jamais plus indispensable que quand une inflammation commençante rend ces soins de propreté plus difficiles et plus pénibles.

Si la stomatite ulcéro-membraneuse est déclarée, il faut se servir du chlorate de potasse. C'est un véritable spécifique, dont les effets ont été mis en évidence par West (1) et reconnus depuis par tous les cliniciens.

On peut le prendre à l'intérieur, car on sait son élimination par les glandes salivaires : 2 grammes pour les enfants, 4 ou 5 grammes pour les adultes dans une solution édulcorée de 125 grammes, à prendre par gorgées en vingt-quatre heures.

On doit l'employer en gargarismes souvent répétés, en collutoires directement portés sur l'ulcération.

Son emploi métamorphosera la maladie ; les symptômes aigus disparaîtront ou se modifieront en un ou deux jours, et la durée totale sera très notablement raccourcie : l'amélioration peut être obtenue du deuxième au quatrième jour, et la guérison du quatrième au huitième.

Il y aurait pourtant des cas très rares où Rilliet et Barthez auraient trouvé le médicament inactif ; ils conseillent d'employer alors le chlorure de chaux sec, en pansement sur les ulcérations, et leur conduite devrait être imitée en semblable circonstance.

STOMATITE MERCURIELLE.

La stomatite mercurielle est connue depuis qu'on a commencé à employer le mercure soit dans l'industrie, soit en thérapeutique. Elle était même autrefois plus fréquente et plus grave que de nos jours. Cela tenait surtout aux idées des syphiligraphes anciens, qui considéraient que le mercure n'agissait contre la maladie spécifique que par l'intermédiaire de la salivation : Astruc déclarait nécessaire l'établissement d'une salivation de quatre ou cinq litres, pendant quinze ou vingt jours consécutifs.

Aujourd'hui c'est une maladie, une complication qu'on s'efforce d'éviter, elle reste pourtant fréquente et a donné lieu récemment à un grand nombre de travaux que nous analyserons successivement en exposant l'étiologie, et en discutant la nature de cette inflammation buccale.

ÉTIOLOGIE. — La stomatite mercurielle est d'origine professionnelle ou médicamenteuse.

Parmi les ouvriers qui en sont atteints, citons tout d'abord les mineurs d'Almaden et d'Istria. Il ne semble pas y avoir pour eux de prophylaxie possible : le mercure métal émet à toutes les températures, même à — 44° d'après Merget, des vapeurs délétères qui rayonnent à distance : ainsi les ouvriers qui sont employés à l'extrac-

(1) West, Lectures on the diseases of infancy.

tion du métal ne sont pas seuls atteints, la maladie frappe indistinctement tous les habitants de la contrée voisine, et ne cesse, pour ceux qui en sont frappés, qu'après la chute totale des dents.

Les autres professions qui exposent à cet accident sont celles des étameurs de glace, des doreurs, des argenteurs au fin et des chapeliers.

Dans tous ces cas, la stomatite n'est qu'un épisode dans l'histoire de l'intoxication chronique hydrargyrique.

La thérapeutique emploie les sels de mercure : En dehors des cas très rares où on observe des accidents suraigus, on a le plus souvent une intoxication subaiguë légère, au cours de laquelle la stomatite apparaît de façon presque constante.

Les préparations mercurielles peuvent être employées en frictions, sous forme d'onguent napolitain à la dose de 4 grammes par jour : dans ces cas, où le mercure s'absorbe sans doute sous forme de vapeurs, on aura à redouter l'invasion brusque soudaine d'une stomatite qui le plus souvent se généralisera d'emblée, sera grave et de grande intensité.

En injections sous-cutanées, si on emploie le protochlorure à la dose de 2 centigrammes, on pourra encore redouter des accidents très rapides ; si on se sert d'injections de peptonate ou de mercure métallique, on devra craindre au contraire des accidents tardifs, mais très tenaces, très persistants, se renouvelant alors que depuis longtemps la médication a été interrompue, et capables de donner des lésions profondes qui dépassent la muqueuse pour s'attaquer au squelette osseux et provoquer des nécroses des maxillaires.

Enfin le mercure porté directement sur la muqueuse buccale peut amener son inflammation excessive, et entraîner la stomatite : c'est l'histoire des gargarismes au bichlorure, des cautérisations avec le nitrate acide rapportée par Lermoyez (1).

Mais le mode le plus fréquent relève de l'ingestion des préparations mercurielles ; le calomel en particulier. Il ne semble pas que dans ces cas la stomatite ait un début brusque, elle s'établirait progressivement, d'après Fournier, s'annoncerait par des lésions partielles et n'aurait jamais une très grande intensité.

Dans la production de tous ces accidents il faut tenir compte sans doute de la dose absorbée, mais bien plus encore de la répétition longtemps prolongée de doses quotidiennes fractionnées.

On a depuis longtemps noté une idiosyncrasie qu'on n'expliquait pas, d'après laquelle, en dépit de toutes les mesures de prudence, la stomatite éclatait fatalement chez certains prédisposés.

Depuis, on a appris à tenir compte de l'état de la bouche. Les malades qui ont une mauvaise dentition, des dents cariées, des

(1) Lermoyez, *Bull. méd.*, 1892.

chicots et de la gingivite, ceux qui ont du tartre dentaire, dont la bouche est malpropre, feront avec la plus grande facilité de la stomatite mercurielle. L'élimination du médicament se fait en partie par les glandes salivaires et on conçoit la nécessité de l'intégrité de la muqueuse buccale et surtout gingivale. Julliard (1) et Richet (2), ont particulièrement insisté sur l'importance de ce facteur étiologique et Galippe a dit avec raison que là où il n'y avait pas de dents, il n'y avait pas de stomatite mercurielle.

Tout ce qui n'est pas éliminé par la salive est rejeté par le rein : entre ces deux émonctoires il y a une sorte de balancement : à l'état sain le rein éliminant deux fois plus que les glandes salivaires, on comprend que quand le rein est malade ou ne fonctionne pas, l'élimination salivaire a un surcroît d'activité et présente par conséquent des dangers d'autant plus sérieux. Brosse et Wirth (3), puis Galippe (4), dans des articles récents, ont insisté avec raison sur le danger imminent que crée l'insuffisance rénale : d'autant mieux que le mercure cesse de passer par les urines dès qu'elles présentent des traces d'albumine; or, du fait seul de l'administration un peu prolongée des préparations hydrargyriques, le rein s'irrite en les éliminant, et l'albuminurie s'installe. Notez en outre que les syphilitiques, qui sont surtout justiciables du traitement mercuriel, sont exposés à avoir des maladies des reins, et vous comprendrez comment, faute d'avoir examiné les urines, on se laisse surprendre par la brusque invasion d'une stomatite, et comment on arrive à accuser une idiosyncrasie particulière.

Nous avons en outre démontré dans la thèse d'un de nos élèves (5) que certaines préparations mercurielles, le calomel en particulier, ne s'éliminent pas en nature : elles subissent dans le foie, au niveau de la cellule hépatique saine, une transformation qui les rend moins nocives pour l'épithélium buccal. Or quand le foie est malade, quand il y a perte des fonctions de la cellule hépatique, perte en particulier de la fonction glycogénique, la transformation ne s'opère plus, le sel de mercure est éliminé en nature et la stomatite apparaît. Nous avions dû renoncer à donner du calomel, même à la dose quotidienne de 2 centigrammes, à tous les hépatiques qui présentaient de la glycosurie alimentaire.

Enfin, dans l'apparition de cette inflammation buccale, il faut tenir compte de l'état général du sujet : on ne donne pas le mercure aux gens bien portants; ce sont des puerpérales, ce sont des syphilitiques, ce sont des malades dont tout l'organisme est débilité, dont

(1) Julliard, Th. de Paris, 1865.
(2) Richet, Th. de Paris, 1884.
(3) Brosse et Wirth, *Soc. de biol.*, 1887.
(4) Galippe, *Journ. des conn. médic.*, 1890.
(5) Simeray, Th. de Lyon, 1891.

la résistance vitale est diminuée, dont les épithéliums sont affaiblis.

Nous croyons donc que la prétendue prédisposition individuelle à la stomatite mercurielle doit s'expliquer soit par un état local des dents et des gencives, soit par une altération rénale ou hépatique, soit par la maladie primitive qui dicte la thérapeutique.

NATURE. — Comment faut-il concevoir la stomatite mercurielle, quelle est sa nature et sa pathogénie ?

Jadis on accusait l'action directe du mercure sur la muqueuse buccale pendant l'ingestion. Il suffit, pour réfuter cette opinion, de rappeler les stomatites consécutives aux frictions et aux injections sous-cutanées.

On admit ensuite que le mercure n'agissait qu'après avoir imprégné l'économie, au moment de son élimination. Mais quel était alors l'ordre des phénomènes ? était-ce la salivation qui débutait et entraînait la stomatite, ou au contraire l'inflammation de la muqueuse était-elle le fait primordial, et la salivation n'apparaissait-elle que comme un phénomène secondaire réflexe lié à l'irritation des conduits de la glande ?

On discutait encore sur ces points quand une opinion toute différente se fit jour, défendue avec grand talent par Galippe et tendant à rayer la stomatite mercurielle du cadre des stomatites toxiques pour en faire une stomatite septique.

Le mercure n'agit que par l'intermédiaire d'une périostite alvéolo-dentaire ou d'une gingivite déjà existante. Il faut qu'il y ait un point de moindre résistance sur la muqueuse buccale, car par lui-même il est incapable d'amener ses lésions.

Il agit sur la salive dont il modifie la composition, soit du seul fait de sa présence, soit parce que Hardy (1) a bien montré que la salive sécrétée en excès sous l'influence d'une irritation quelconque de la muqueuse buccale a une composition différente de la salive normale. Sa densité passe de 1008 à 1059, elle ne contient plus d'oxygène actif, renferme moins d'ammoniaque ; au contraire le mucus est notablement augmenté, ainsi que les propriétés saccharifiantes qui ont triplé ou quadruplé.

En somme, dès que le mercure est absorbé, il y a une modification profonde de la salive, c'est-à-dire du milieu intérieur de la bouche ; il faut alors se rappeler les expériences de Raulin sur l'*Aspergillus* et l'influence des moindres changements du milieu intérieur sur les microorganismes.

La bouche est le réceptacle habituel d'une infinité de microbes saprophytes dont l'altération salivaire va augmenter la virulence, qu'elle pourra même rendre pathogènes. A la faveur de la gingivite

(1) Hardy, *Médecine moderne*, 1890.

préexistante, ces microbes devenus actifs s'inoculeront à la muqueuse, et une stomatite septique sera constituée qui deviendra ulcéreuse, pseudo-membraneuse, ressemblera à toutes les septicémies buccales, à la stomatite de Bergeron en particulier.

Dans tout cela, quel est le rôle du mercure? Il a modifié la salive comme aurait pu le faire toute autre substance s'éliminant par les glandes salivaires, ou une simple irritation buccale provoquant un flux irritatif. La lésion de la muqueuse, de son début à sa pleine évolution, est œuvre du microbe. La stomatite n'a aucune étiologie spécifique, elle n'a pas de symptômes spéciaux la différenciant des autres septicémies buccales; elle guérit par les antiseptiques : c'est donc une stomatite septique.

Bien plus, Renzi (1) a publié deux observations curieuses où il préconise le traitement de la stomatite mercurielle par les gargarismes de sublimé. Non seulement le mercure n'est pas la cause de l'inflammation buccale, mais il la guérit, il agit sur elle comme antiseptique, et l'aide à lutter contre les microbes.

Dans toutes ces vues nouvelles et très séduisantes, il nous semble y avoir une grande part de vérité et un peu d'exagération.

Si nous prenons la stomatite mercurielle à sa période d'état, elle a tous les caractères d'une stomatite septique : Diday (2) a montré qu'elle était inoculable et contagieuse, mais c'est à son début qu'il faut l'observer, avant l'envahissement microbien, pour reconnaître sa spécificité.

Le mercure n'agirait-il qu'en modifiant la salive, qu'il faudrait déjà lui reconnaître une action topique : en effet, il ne se borne pas à en augmenter la quantité, il n'y a pas de rapport entre la salivation et la stomatite, il ne fait pas que provoquer les modifications de la salive irritative : l'iodure qui s'élimine par les glandes salivaires ne donne pas de stomatite ; le mercure a une façon spéciale de modifier le milieu salivaire pour le rendre utilisable aux microbes. C'est donc bien lui qui détermine l'éclosion de la stomatite, et, suivant l'expression de Lermoyez, c'est la graine qui fertilise le terrain préparé.

En outre, rien ne prouve que son rôle se borne à cette modification chimique. Bockart (3) affirme que le mercure dans la salive empêche la régénération de l'épithélium buccal, qui normalement tombe et desquame à chaque repas pendant la mastication : la barrière épithéliale restant ouverte, les microbes s'y implantent, amènent l'ulcération de la muqueuse : il y a production d'une toxi-infection localisée.

Pour Maurel (4), qui a expérimenté les effets de sels de mercure et en particulier du sublimé sur les éléments du sang, il y a une parésie,

(1) Renzi, *Rivista clinica de terapeutica*, 1888.
(2) Diday, *Ann. de dermat.*
(3) Bockart, *Monatshefte für prakt. Dermatol.*, 1885
(4) Maurel, *Soc. médic. de Toulouse*, 1894.

une diminution d'énergie dans l'action des leucocytes : la phagocytose se fait moins bien, et la muqueuse buccale perd de ce chef son moyen de défense le plus puissant.

Il nous paraît donc qu'au début le mercure a bien une action spécifique. S'exerce-t-elle simplement sur la salive ou sur l'épithélium normalement desquamé pour arrêter sa régénération, ou sur les leucocytes pour diminuer leur vitalité ? En tous cas elle existe et justifie qu'on conserve une stomatite mercurielle.

Mais il est vrai que le mercure ne fait que préparer la maladie, et que toute stomatite est microbienne. C'est une septicémie buccale, et même nous admettons volontiers que dans le cas où se montrent les symptômes généraux, où la diarrhée, les douleurs intestinales apparaissent, on doit songer à une infection qui envahit tout le tube digestif, et qui se généralise.

L'intoxication hydrargygique n'agit qu'au début ; dès que l'évolution commence, la maladie est septique. Il n'en est pas moins vrai qu'elle a été toxique à sa première période, et volontiers nous adopterions la définition de Bockart une toxi-infection localisée.

SYMPTOMATOLOGIE. — La symptomatologie a été tracée de main de maître par Fournier (1), à qui nous empruntons la division devenue classique en trois formes : légère, moyenne, et grave.

1° *Forme légère.* — C'est une stomatite partielle : Fournier l'appelle stomatite d'alarme, elle est facilement et rapidement curable, si on l'observe à temps et qu'on la traite immédiatement.

Elle comprend quatre variétés principales :

La première variété comporte simplement le déchaussement en arrière de la grosse molaire inférieure, tantôt à droite, tantôt à gauche, suivant le côté où le malade dort habituellement. Il y a à peine un peu de tension et de gêne : l'examen montre une infection très limitée de la muqueuse, le plus souvent on a le tort de négliger ce premier signe ; ce n'est pas un prodrome, c'est un symptôme de début.

Dans la deuxième variété la stomatite gingivale reste aussi limitée, mais c'est autour d'une dent cariée ou d'un chicot qu'elle se développe.

Dans un troisième cas, les phénomènes tendent déjà à s'étendre : l'inflammation siège à la sertissure des incisives inférieures dans leur partie antérieure, c'est ce que Fournier appelle la gingivite médiane inférieure. L'examen montre des gencives boursouflées avec un liséré purpurique. Si on presse sur la dent, on éveille une douleur assez vive, et on fait quelquefois sourdre une goutte d'un liquide séro-purulent. Les troubles fonctionnels sont un peu plus accentués :

(1) Fournier, *Union médicale*, 1891.

les dents sont agacées, la mastication est gênée, l'haleine est un peu forte ; le malade a un « drôle de goût à la bouche. » (Fournier.)

Dans la dernière variété on a une hémi-stomatite, avec une inflammation unilatérale, dont le siège est déterminé par le décubitus, qui occupe à la fois la gencive et la joue du même côté. La rougeur est vive, s'accompagne de cuisson, de brûlure, d'un peu de salivation, il y a quelquefois de légères excoriations.

Ces formes, on le voit, comportent une importance et une gravité croissantes, mais en somme elles sont toutes bénignes, et peuvent guérir très vite en interrompant la médication et avec quelques lavages antiseptiques.

2° *Forme moyenne et généralisée.* — La maladie est déjà constituée, et son évolution n'est plus aussi aisée à arrêter. Elle comporte elle-même deux variétés principales.

La forme commune la plus fréquente se manifeste par quatre ordres de symptômes, d'après Fournier.

1° De l'inflammation de la muqueuse buccale, gardant son maximum d'intensité au maxillaire inférieur aux trois foyers déjà décrits, au niveau de la grosse molaire, des incisives et des dents cariés, mais se généralisant déjà aux parties intermédiaires.

La muqueuse gingivale est boursouflée, tendue, a une couleur rouge purpurine. Les dents sont déchaussées presque complètement. On note enfin une série d'érosions, de petites ulcérations.

Le même processus envahit la face interne des joues, où se dessinent nettement les empreintes dentaires, et peut même envahir la face interne de la lèvre inférieure qui s'œdématie.

La langue augmente de volume, se tuméfie, elle est recouverte d'un enduit blanchâtre sur lequel les dents s'impriment.

2° Les troubles fonctionnels déjà très marqués comportent de la douleur, même au repos, mais s'exaspérant dans tous les mouvements. La parole est gênée, la mastication et la déglutition très difficiles.

Il y a du ptyalisme. Le malade a des crachotements continuels. La salive est blanche, filante, visqueuse ; il est obligé d'avoir toujours un mouchoir sur sa bouche pour la recueillir et pendant la nuit elle mouille ses draps et son oreiller. Il s'en écoule un litre en vingt-quatre heures, souvent plus.

Les ganglions sous-maxillaires s'engorgent, deviennent douloureux ; quelquefois la parotide se tuméfie et ajoute à la déformation de la face. La douleur empêche l'ouverture de la bouche, on a parfois un véritable trismus. La moindre pression sur les arcades dentaires provoque des douleurs intolérables.

3° Toute la muqueuse buccale se recouvre d'un enduit adhérent qu'on n'enlève que par le raclage, qui forme une sorte de limon, une bouillie fétide de couleur gris sale.

4° Enfin l'haleine devient fétide, et quoique ce signe puisse se retrouver dans la plupart des inflammations de la bouche, il acquiert dans ces cas une telle intensité qu'il impose à lui seul le diagnostic : c'est une odeur révélatrice, d'après Fournier.

Il y a tout un cortège de symptômes généraux. L'anorexie est la règle. L'insomnie est fréquente. Les patients supportent mal leur lésion qui leur inspire un dégoût profond. Il y a des symptômes nerveux, de l'agitation ou de la prostration suivant les cas : toujours une anémie rapide s'établit. Il n'y a pas de fièvre. La durée de cette forme moyenne bien traitée n'excède pas huit à douze jours.

Mais il y a une seconde variété plus grave, qui comporte les mêmes troubles locaux et généraux, mais très exagérés. C'est la même maladie qu'on voit à la loupe, dit Fournier. La langue prend un développement énorme, pend en dehors de la bouche entr'ouverte, souvent se mortifie, et se sphacèle par larges lambeaux.

Les plaques ulcéreuses des joues et des gencives prennent l'aspect gangreneux. La fétidité de l'haleine devient horrible. La salivation atteint trois ou quatre litres en vingt-quatre heures : la salive en coulant sur la joue y détermine un sillon rouge qui se recouvre de vésico-pustules. Les dents tombent. L'état général est grave, il y a une anémie profonde, une véritable cachexie, souvent des diarrhées profuses et pourtant la guérison est encore la règle, mais demande trois ou quatre mois pour se faire.

3° *Forme grave.* — C'est la stomatite historique de Fournier, que décrivent les auteurs anciens, qu'on ne voit plus guère aujourd'hui qu'on fait la médication plus sagement. Nous en avons vu pourtant un cas chez un homme qui avait reçu des injections sous-cutanées de mercure.

On voit alors la muqueuse s'ulcérer profondément, se gangrener : les ulcères phagédéniques dénudent les muscles, vont jusqu'à la perforation : les os sont envahis et se nécrosent. Il y a des hémorragies fréquentes, par altération des vaisseaux et à la chute des escarres.

La mort peut survenir du fait d'une complication ou par les progrès mêmes de l'anémie profonde qui en résulte.

Si la guérison arrive, elle est lente à s'établir et laisse persister de graves troubles fonctionnels, des brides et des adhérences entre les joues, les lèvres ou la langue.

DIAGNOSTIC. — Les anamnestiques imposent le diagnostic : mais il peut arriver que certains sujets aient été soumis à leur insu à un traitement hydrargyrique ou nient volontairement toute absorption mercurielle.

On éliminera sans peine les maladies générales qui, comme le scorbut, le purpura, le diabète, la leucocythémie, peuvent entraîner un état fongueux des gencives avec ptyalisme et on se basera pour rejeter

les autres stomatites sur l'abondance de la salivation, la fétidité de l'haleine et le début par les gencives au maxillaire inférieur des deux côtés à la fois.

PRONOSTIC. — C'est une affection douloureuse qui empêche le sommeil et entrave l'alimentation. Ce peut être le signe révélateur d'une insuffisance rénale ou hépatique, mais il n'y a de gravité réelle que dans la forme grave de Fournier, qui entraîne la gangrène de la muqueuse et la nécrose des os : cette forme est heureusement très exceptionnelle.

TRAITEMENT. — Il faut prévenir la stomatite mercurielle, dit Parrot, et non pas la combattre.

Pour cela, Fournier recommande de ne jamais administrer de préparations hydrargyriques sans avoir examiné la dentition du malade : y a-t-il des dents cariées, des chicots, des gencives fongueuses ou ramollies, du tartre dentaire, il faut différer le traitement jusqu'à ce qu'un dentiste ait visité la bouche et tout remis en état. Dès que le mercure sera donné, on devra prévenir le malade des dangers qu'il court, lui recommander de suspendre le médicament et d'avertir le médecin au premier symptôme insolite ; on devra surtout lui enseigner à nettoyer sa bouche plusieurs fois dans la journée, surtout après les repas, en frottant les gencives avec la brosse à dents et en usant d'une des poudres recommandées par Fournier :

Poudre de charbon.............................. }	ãa
Poudre de quinquina.......................... }	

Poudre de quinquina et cachou...............	ãa	15 grammes.
Tanin..		1 gramme.
Essence de menthe...............................		Q. S.

Si, malgré tout, les gencives s'enflamment et s'érodent, il conviendra de les toucher hâtivement avec un crayon au nitrate d'argent. On devra de suite suspendre le traitement et employer tout d'abord des lavages émollients avec l'eau d'orge ou la décoction de guimauve : si l'inflammation persiste on usera du chlorate de potasse à 5/200 ou de l'alun à 4/200. Quand les phénomènes douloureux sont trop intenses, on se servira avec de grandes précautions de badigeons à la cocaïne, et au besoin on donnera à l'intérieur des préparations opiacées. On a de même vanté l'administration interne du chlorate de potasse à la dose de 5 ou 10 grammes dans un julep gommeux ; on sait que ce médicament s'élimine par les glandes salivaires.

Enfin si l'ulcération apparaît, il faut avoir recours aux antiseptiques : les lavages au sublimé restent contre-indiqués quoi qu'en dise Renzi, mais on pourra employer l'eau bouillie ou, mieux encore, les solutions boriquées et salicylées.

MALADIES DU PHARYNX

PAR

J. TEISSIER

Professeur à la Faculté de médecine de Lyon,
Médecin des hôpitaux,

ET

G. ROQUE

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon
Médecin des hôpitaux.

SÉMIOLOGIE DU PHARYNX

L'arrière-bouche est un carrefour où s'entre-croisent les voies aériennes et digestives. Elle est constituée par le pharynx, qui s'étend de la base du tronc à la sixième vertèbre, située en arrière des cavités nasales, de la bouche et du larynx, en avant du rachis et des muscles prévertébraux.

Le pharynx dont la longueur mesure de 11 à 13 centimètres, comprend trois parties de dimensions inégales : la portion nasale mesure trois centimètres et demi de longueur ; la portion buccale, la plus large, la plus évasée a 5 centimètres de long ; enfin la portion laryngienne plus étroite est de longueur égale à la précédente.

De ces trois parties, une seule, la partie buccale, est directement accessible à notre examen ; la bouche, largement ouverte, est tournée du côté de la lumière, la tête relevée modérément en arrière, la langue ne dépassant pas les arcades dentaires, on appuie sur sa face dorsale sans brusquerie, soit la palette d'un abaisse-langue, soit le manche d'une cuiller ou d'une fourchette. On voit alors la luette, les deux loges amygdaliennes, avec les piliers antérieurs et postérieurs, et les amygdales qu'ils circonscrivent ; enfin la paroi postérieure de cette partie moyenne du pharynx.

S'il y a quelque intérêt à examiner la portion nasale, il faut alors pratiquer la rhinoscopie postérieure : l'observateur étant muni d'un miroir frontal, fait placer à la droite et un peu en arrière du malade une lampe ; il déprime doucement la langue avec un abaisse-langue trempé dans l'eau chaude, et introduit un petit miroir chauffé à l'avance verticalement entre la luette et les piliers, puis le

redresse derrière le voile du palais : on a alors dans ce miroir l'image renversée du naso-pharynx, mais l'examen est délicat, demande une certaine habileté de main, exige souvent des badigeons préalables à la cocaïne, est presque impossible à pratiquer chez les jeunes enfants.

On peut y suppléer par le toucher naso-pharyngien : l'enfant est maintenu sur les genoux d'un aide; le médecin entoure sa tête avec son bras gauche et avec les doigts de cette main déprime la joue entre les arcades dentaires pour l'empêcher de mordre, puis introduit franchement son index droit muni d'un manchon de caoutchouc bien aseptique jusqu'au contact de la paroi pharyngée et le fait passer en arrière du voile du palais dans le naso-pharynx, pour explorer l'état de la cavité.

Quant à la portion inférieure du pharynx, dans les cas rares où son examen est nécessaire, on prend pour le pratiquer les mêmes précautions que pour un examen laryngoscopique.

C'est la partie moyenne, directement accessible à notre vue, qui présente les lésions les plus fréquentes. C'est sur sa sémiologie que nous insisterons surtout.

Quand la bouche ne peut pas être ouverte, que les deux maxillaires restent appliqués l'un contre l'autre par les muscles contracturés, qu'il y a du trismus, et qu'il existe d'autre part des troubles fonctionnels et généraux permettant d'affirmer l'existence d'une angine, on peut prévoir qu'on a une suppuration de l'arrière-gorge, un phlegmon de l'amygdale ou périamygdalien.

En dehors de ce cas, la bouche étant ouverte et l'examen possible on notera quelquefois l'odeur fétide de l'haleine, qui, en dehors de toute affection buccale, fera songer, quand elle sera très intense, à l'angine gangreneuse.

Les modifications appréciables à la vue porteront soit sur l'état de la muqueuse, soit sur le volume des parties que cette muqueuse recouvre.

Mais pour apprécier à leur juste valeur les résultats obtenus, on devra savoir que rien ne ressemble moins à l'arrière-gorge d'un jeune sujet que celle d'un vieillard. Chez l'un, dit Lasègue, la muqueuse est presque incolore, tout le pharynx est lisse, les piliers sont minces, la luette et les amygdales sont réduites de volume. Chez l'autre, au contraire, toutes ces parties sont roses, turgescentes, presque congestionnées, fournissent une sécrétion abondante : et tous ces symptômes s'exagèrent par le simple effort qu'on fait en abaissant la langue. Ces mêmes différences subsistent au toucher qui, à lui seul, permet de distinguer les jeunes et les vieux.

La muqueuse sera examinée au point de vue de sa *couleur*. Elle sera jaune dans l'ictère, au début des cirrhoses Elle sera pigmentée avec des taches brunâtres, éparses, dans la maladie d'Addisson. Dans

les anémies, au début de la tuberculose, le pharynx aura une teinte rose pâle, le voile du palais deviendra gris terreux, et seuls les piliers plus vasculaires resteront rouges à leur partie inférieure.

Ce qu'on constate le plus souvent c'est l'*hyperhémie* de la région : une teinte rouge foncée, presque livide, cyanosée avec un peu de tuméfaction devra faire songer à une congestion passive et on cherchera les maladies du cœur droit, l'emphysème pulmonaire, ou quelque cause de compression des gros vaisseaux du cou.

Une teinte rouge vif, avec des vaisseaux dilatés et sinueux, sera l'indice d'une inflammation aiguë, superficielle et marquera la première phase de toutes les angines. Quand la couleur sera plus foncée, rouge sombre et qu'il y aura de la turgescence, l'inflammation sera plus profonde. Enfin une teinte groseille, cramoisie, avec une sécheresse extrême, se propageant à la langue, devra faire songer au début de la scarlatine, la desquamation pourra s'ensuivre et ce symptôme dans certains cas constituera même à lui seul avec l'hyperthermie et l'albuminurie tout le syndrome pathologique.

Des *hémorragies* pourront s'observer au niveau de l'arrière-bouche ; tantôt siégeant à la surface de la muqueuse, tantôt interstitielles, constituant des ecchymoses. Le sang pourra être rendu par la bouche ou par les narines. Quelquefois il sera dégluti et ultérieurement vomi, simulera une hématémèse : on aura alors des ulcérations ou des tumeurs, des polypes, des sarcomes qui, pour être découverts, nécessiteront le plus souvent l'examen rhinoscopique.

Enfin des *éruptions* diverses pourront siéger sur la muqueuse. Des papules, devenant vésiculeuses, puis pustuleuses, se retrouvant d'ailleurs sur la peau avec les mêmes caractères, feront porter le diagnostic d'angine varioleuse.

On songera à l'invasion prochaine d'une rougeole quand, avec du coryza, du larmoiement et de la fièvre, on aura un érythème papuleux, rouge vif sur les piliers, le voile du palais et le pharynx.

En dehors de la scarlatine déjà signalée, l'érysipèle pourra enflammer la muqueuse pharyngée. Le plus souvent il sera secondaire à un érysipèle de la face et le diagnostic s'imposera. Quelquefois pourtant il sera primitif : toute la muqueuse sera rouge foncé, tendue, vernissée, luisante et on aura une des trois formes indiquées par Cornil : érythémateuse, phlycténuleuse ou gangreneuse.

On devra songer en face d'une rougeur intense de l'arrière-gorge avec ptyalisme et coryza à une intoxication iodée : si au contraire la rougeur s'accompagne d'une extrême sécheresse, il faudra penser à la belladone et chercher les autres signes de l'empoisonnement.

En dehors de ces changements de coloration, la muqueuse présente bien d'autres lésions à examiner, mais elles coexistent toujours avec des *changements de volume* des amygdales, de la luette et des déformations de la région qu'il faut d'abord signaler.

Les amygdales palatines, saillantes chez l'enfant, atrophiées chez l'adulte ne doivent pour être normales, ni dépasser le plan des piliers, ni faire bomber en avant le pilier antérieur.

Or, dans toutes les inflammations aiguës de la gorge, elles augmentent de volume. Si la muqueuse à leur niveau devient simplement rouge, c'est l'amygdalite aiguë simple. Quelquefois elle se recouvrira d'un exsudat blanchâtre, sans adhérence, se dissolvant dans l'eau, c'est l'amygdalite catarrhale pultacée.

Quelquefois cet enduit ne sera pas uniforme, prendra une teinte jaunâtre, dessinera sur l'amygdale une série de mamelons. En la pressant entre deux doigts, on pourra faire sourdre par expression des cryptes dilatées, une série de magmas sébacés ou caséeux qui prendront quelquefois la consistance dure de véritables calculs. C'est la forme lacunaire, le plus souvent chronique.

D'autres fois c'est du pus qui siégera dans ces lacunes et s'écoulera en gouttelettes à la plus légère pression, au moindre effort, on aura un pseudo-phlegmon amygdalien.

Enfin toute la région pourra être œdématiée : non seulement l'amygdale, mais la luette qui prendra le volume d'un grain de raisin ; on conçoit la déformation qui en résulte, les troubles respiratoires et et vocaux : c'est le plus souvent une affection bénigne qui se résout très vite.

Quand, au contraire, la *suppuration* doit survenir, qu'il s'agisse du phlegmon vrai de l'amygdale ou du phlegmon périamygdalien, ce qui est plus, fréquent l'examen sera souvent rendu impossible par le trismus : en dehors de lui l'abaissement de la langue provoquera des douleurs violentes, et quand on aura surmonté tous ces obstacles, on aura une déformation unilatérale très accentuée : le pilier antérieur, d'un côté très développé, étalé, masque l'amygdale, arrive presque à la ligne, médiane. La luette déjetée du côté sain est hypertrophiée, méconnaissable. Tout le voile du palais est œdématié, a une voussure accentuée, une rougeur diffuse. Le malade ne peut ni parler ni avaler et souffre cruellement.

Mais ces changements de volume des amygdales peuvent être silencieux, subsister comme le vestige de vieilles inflammations. Ce sont les hypertrophies chroniques des amydales, qu'il faut savoir reconnaître sous leurs diverses formes indiquées par Moure.

L'amygdale pédiculée qui fait prolapsus dans la cavité pharyngée est pendante ou plongeante.

L'amygdale à base élargie, distendant les piliers, enchatonnée.

L'amygdale pseudo-hypertrophique, dont les cryptes sont distendues par une sécrétion trop abondante et dont le volume se réduit, dès qu'on les a vidées.

Les amygdales villeuses, grenues ou polypeuses, multilobulées, en grappe. Les variétés qu'on peut observer sont infinies. Il faut s'aider

du toucher, apprécier leur consistance : tantôt elles seront molles, friables, spongieuses; tantôt, au contraire, ce seront de vraies tumeurs élastiques, dures et cartilagineuses.

Enfin souvent l'amygdale hypertrophiée présentera à sa surface des *néoproductions;* tantôt des taches blanchâtres faciles à enlever, de reproduction rapide, se retrouvant sur la bouche et les gencives et que l'examen montrera formées par le muguet. Tantôt de petites vésicules qui rapidement crèveront, s'ulcéreront et se recouvriront d'une fausse membrane, dans l'angine herpétique.

Les fausses membranes de la diphtérie, blanc grisâtre, minces, adhérentes, fermes, élastiques, difficiles à détacher, se reproduiront très vite, tendant toujours à s'étendre, engainant la luette en doigt de gant, seront d'un diagnostic difficile. Car malgré l'engorgement ganglionnaire, l'état général grave, ces caractères ne sont pas suffisants et l'hésitation restera permise pour les attribuer au bacille de Löffler plutôt qu'au streptocoque, au staphylocoque, au pneumocoque ou au coccus de Bricou. Quand elles surviennent aux premiers jours d'une scarlatine, elles sont très probablement streptococciennes. Au décours de la pyrexie, au contraire, elles contiennent presque sûrement le bacille de Löffler associé. Mais ce diagnostic si important ne peut se faire que par la bactériologie, par l'examen direct des membranes, par leur ensemencement et leur culture, dont nous indiquerons ultérieurement la technique.

La syphilis pourra donner sur le pharynx une angine érythémateuse analogue à la roséole cutanée, sur l'amygdale, le chancre dont la base indurée s'appréciera au toucher, qui s'ulcérera et pourra, lui aussi, se recouvrir de membranes. Elle donnera plus souvent les plaques muqueuses très nombreuses qu'il faudra savoir reconnaître, non seulement sous leur forme érosive classique, mais même quand elles s'agglomèrent pour former de véritables tumeurs muqueuses, ou qu'elles se creusent pour donner des ulcères qui pénètrent jusqu'au derme.

Il faudra dans tous ces cas chercher l'engorgement ganglionnaire au lieu d'élection et avec ses caractères spécifiques ; s'aider surtout des anamnestiques.

Une série de granulations jaunâtres occupant tout le pharynx qu'on verra se caséifier, se ramollir et s'ulcérer, s'accompagnant de dysphagie très vive, devra faire songer à la tuberculose et pourra en être une manifestation révélatrice, laissant déceler le bacille de Koch avant l'éclosion des symptômes pulmonaires.

Quant à ces grandes *ulcérations* qui rongent et détruisent toute l'arrière-gorge, le voile du palais, entraînent à leur suite des cicatrices adhérentes et des déformations persistantes, elles pourront faire hésiter entre la syphilis, le lupus et la tuberculose : l'ulcération tuberculeuse s'accompagnera de douleurs plus intenses, aura une marche moins rapide, présentera une couronne de points jaunes tout autour

de l'ulcère en formation, résistera au traitement ioduré et permettra de trouver le bacille pathogène.

Un facies spécial, un air étonné, niais, la bouche entr'ouverte, la lèvre supérieure trop épaisse et trop courte, des pommettes aplaties, des yeux à fleur de tête, une voûte palatine rétrécie transversalement, ogivale, à concavité exagérée, du prognathisme supérieur avec des dents mal plantées se chevauchant, des déviations de la cloison nasale s'accompagnant de nasonnement, de ronflement, d'abolition de l'odorat, de dureté d'oreille, d'altération du goût, de toux spasmodique, de céphalée frontale et souvent de troubles nerveux réflexes : tout ce tableau bien décrit par Sallard (1) devra faire songer à l'hypertrophie de l'amygdale mésopharyngienne. On devra pratiquer la rhinoscopie postérieure, et on trouvera la cavité nasale comblée tantôt par une tumeur molle et friable, tantôt par un tissu dur et élastique.

De même une sensation constante de corps étranger, un état nauséeux, de l'œsophagisme avec des troubles de la respiration et de la phonation, obligeront à l'examen laryngoscopique de la base de la langue, et feront reconnaître, en arrière du V lingual, l'existence d'une tumeur arrondie, lisse, gris rosé, du volume d'un pois ou d'une lentille.

D'ailleurs les lésions de la partie moyenne du pharynx ne se reconnaîtront pas seulement à leurs caractères objectifs : elles présenteront toute une série de troubles fonctionnels qu'il convient d'indiquer.

Et d'abord la *douleur* qui est constante. L'anesthésie du pharynx ne fait pas partie du cortège de l'angine. Elle est souvent le fait du traitement bromuré, s'observe de façon habituelle dans l'hystérie, quelquefois chez l'épileptique. Au contraire l'hyperesthésie, variable d'intensité, se retrouve toujours, existant au repos, s'exaspérant par l'exercice et donnant la *dysphagie* qui, dans quelques formes, rend l'alimentation impossible.

On conçoit très bien son existence. Le premier temps de la déglutition qui amène les aliments de la bouche à l'isthme du gosier est volontaire : on peut, suivant les besoins, l'accélérer ou le ralentir, mais les deux derniers sont réflexes, échappent complètement à la direction de notre volonté.

Le deuxième temps nécessite le rapprochement des piliers antérieurs et postérieurs qui comprennent les amygdales ; or, piliers et amygdales étant enflammés, la douleur naît fatalement de ce mouvement qui s'exécute aveuglément, sans précaution : de même pour le dernier temps, où la partie inférieure du pharynx se soulève et exerce une constriction sur le voile du palais et l'isthme du gosier tout entier ; aussi les malades atteints d'angine et de dysphagie

(1) Sallard, Hypertrophie des amygdales.

font-ils des grimaces et des contorsions instinctives, rapprochant le menton de la poitrine pour diminuer le chemin à parcourir.

Le bol alimentaire, mal saisi, souvent fuse vers le larynx, d'où des accès de toux et le reflux par le nez.

Les *troubles de la phonation* sont aussi la règle. La voix n'est pas seulement articulée par le larynx. Son timbre résulte de la consonance de toutes les parties situées au-dessus de la glotte : quand il y a inflammation, la voix devient terne, comme morte, ne porte plus. Il y a une voix amygdalienne facile à reconnaître : il y a du nasonnement parce que les piliers accomplissant mal leurs fonctions, les ondes sonores s'échappent par le nez. Les *v* sont prononcées en *b* et les *n* en *d*.

Il y a des *troubles de sécrétion :* tantôt l'inflammation amène une production exagérée de mucosités avec une expectoration visqueuse incessante, des déglutitions continuelles ou des crachotements ; tantôt c'est un état de sécheresse très pénible qui cause une petite toux sèche.

La respiration est gênée, soit parce que les amygdales atteignent un volume tel que le passage de l'air devient difficile, soit surtout parce que la respiration nasale est supprimée. Le ronflement existe pendant le sommeil et apparaît dans la course, dans l'effort. Souvent, pendant la nuit, il y a de l'angoisse respiratoire : on peut avoir de véritables accès d'asthme. Pour la même raison l'odorat est aboli ou diminué. Il y a également affaiblissement du goût.

La surdité, à des degrés variables, est fréquente : le malade est dur d'oreille ou vraiment sourd, soit qu'il y ait propagation de l'inflammation à la muqueuse de la trompe, ou que, plus fréquemment, il s'agisse d'un réflexe.

Enfin, en dehors des troubles sensitifs et sensoriels, il peut y avoir au niveau du pharynx des troubles moteurs : les spasmes sont rares, et ne se voient guère que dans la rage ou l'hystérie. Mais les paralysies sont fréquentes, siègent surtout au voile du palais, et méritent une mention spéciale.

PARALYSIES DU VOILE DU PALAIS.

Le voile du palais est une masse mobile musculo-membraneuse qui fait suite à la voûte palatine, en gardant sa forme légèrement arrondie. Il s'étend de l'épine nasale postérieure à la luette, sur une longueur de 4 centimètres, et reste séparé du pharynx par un espace libre, généralement suffisant pour permettre l'introduction du doigt.

C'est un quadrilatère dont le bord antérieur rectiligne a des attaches fixes à la voûte palatine, dont les deux bords latéraux répondent à l'extrémité de l'apophyse ptérygoïde, et dont le bord postérieur reste libre et mérite surtout notre attention.

Il forme une double arcade au milieu de laquelle se détache la luette. Cet appendice, long de 25 à 30 millimètres, émet par sa base et ses bords deux replis qui se portent en bas et en arrière pour se perdre sur les parties latérales du pharynx : ce sont les piliers postérieurs comprenant dans leur épaisseur les muscles pharyngo-staphylins et circonscrivant l'isthme pharyngo-nasal.

Le voile du palais, par sa partie antérieure, émet lui aussi deux replis qui vont se perdre sur les côtés de la langue, contiennent dans leur épaisseur les muscles glosso-staphylins, forment les piliers antérieurs qui circonscrivent l'orifice bucco-pharyngé.

Au point de vue de sa constitution, le voile du palais, en dehors de ses couches muqueuses, sur lesquelles nous n'avons pas à insister, renferme deux plans musculaires superposés, séparés par une aponévrose et importants à connaître au point de vue de sa mobilité.

Ce sont : les palato-staphylins, ou muscles de la luette, qui s'étendent de l'épine nasale postérieure à la pointe de la luette, et dont l'action consiste à relever la luette et à raccourcir le voile du palais.

Les péristaphylins internes allant de la face interne du rocher à l'extrémité postéro-interne de la trompe d'Eustache et se distribuant en éventail au voile du palais. Ce sont des élévateurs du voile, chargés par leur contraction de le tirer en avant.

Les péristaphylins externes qui vont de l'apophyse ptérygoïde à la trompe, et fournissent au voile l'aponévrose qui sépare les deux plans musculaires, ont pour fonction de dilater la trompe et de tendre le voile.

Les occipito-staphylins, émanés de l'aponévrose ci-dessus et s'irradiant jusqu'à l'apophyse basilaire de l'occipital, forment entre les piliers postérieurs un sphincter, accessoire de l'isthme du gosier.

Nous avons déjà mentionné les muscles des piliers : les pharyngo-staphylins qui en rapprochant les piliers postérieurs ferment l'isthme pharyngo-nasal et les glosso-staphylins, constricteurs de l'isthme pharyngo-buccal, élevant la base de la langue, abaissant le voile du palais et rapprochant les piliers antérieurs.

Le nerf grand pétreux, superficiel, au ganglion géniculé du facial émet deux branches : l'une qui par le ganglion de Meckel, innerve le péristaphylin interne et le palato-staphylin, et l'autre qui, par le ganglion otique, contribue à l'innervation du péristaphylin externe.

Ces muscles étant chargés de relever la luette, d'élever et de tendre le voile du palais, toute lésion de leur nerf suspendant leur action aura des effets inverses, amènera la chute de la luette, le prolapsus et le relâchement du voile, qui, au lieu de décrire sa courbe habituelle à concavité inférieure, ne se tendra plus que transversalement. La déglutition se fera mal, les boissons repasseront un peu par le nez, la voix sera légèrement nasonnée.

Mais le plus souvent les deux nerfs ne seront pas touchés, la paralysie sera unilatérale : on aura alors une déviation de la luette du côté opposé, le voile du palais sera flasque, inégal, mais il faudra un examen attentif pour reconnaître ces désordres qui ne provoqueront pas de troubles graves de la phonation ni de la déglutition.

Les muscles des piliers et les occipito-staphylins sont innervés par le glosso-pharyngien et le pneumogastrique.

Or Duchenne a pu observer des paralysies limitées aux rameaux qui innervent les occipito-staphylins et les piliers postérieurs, les pharyngo-staphylins; ces muscles n'ayant d'autre rôle que de rapprocher les piliers postérieurs pour fermer l'isthme pharyngo-nasal ; leur paralysie entraînera surtout de la gêne de la déglutition, le libre reflux des liquides par le nez, et ne comportera pas de trouble notable de la phonation.

Mais toutes ces paralysies dissociées sont l'exception, c'est la paralysie totale du voile du palais qu'on observera surtout.

L'énumération des divers muscles de la luette et des piliers, fait comprendre la parésie qu'on observe dans toute angine, quand l'inflammation, siégeant sur ces points, rend les mouvements maladroits et douloureux : Ce n'est pas de la paralysie vraie, et il ne semble pas que l'inflammation de la muqueuse suffise jamais à entraîner la perte totale de la fonction du muscle sous-jacent.

La paralysie complète du voile du palais supposera toujours une lésion en un point quelconque sur tout l'ensemble des nerfs qui se rendent aux muscles divers que nous avons indiqués.

On peut concevoir des paralysies palatines partielles d'origine cérébrale, soit que la lésion intéresse le centre cortical du facial, ou qu'elle porte sur les faisceaux blancs sous-jacents, unissant ce centre cortical aux noyaux bulbaires, mais on ne peut que rarement voir des paralysies totales : il faut alors des lésions bilatérales telles qu'on en a signalées dans ces pseudo-paralysies labio-glosso-laryngées d'origine cérébrale.

Au contraire, au bulbe, les noyaux de ces divers nerfs sont rapprochés. Une lésion commune peut les intéresser tous, ils peuvent surtout être pris de façon systématique : ce sont les paralysies nucléaires ou nucléo-radiculaires, telles qu'on peut les observer dans la paralysie labio-glosso-laryngée, dans la sclérose latérale amyotrophique : dans le tabès, dans les scléroses, les tumeurs, les hémorragies, les ramollissements. Dans tous ces cas, la paralysie du voile du palais peut être réalisée.

On pourrait concevoir encore une méningite de la base comprenant ces divers troncs nerveux et engendrant ainsi une paralysie totale.

Mais ce qu'on observe le plus souvent, ce sont des névrites périphériques : elles peuvent quelquefois se juger par des paralysies incomplètes, telle est la paralysie faciale *intratemporale*, dont le tableau

s'observe fréquemment. Mais souvent, dans le tabès ou dans une intoxication, on peut voir le processus intéresser tout l'ensemble des troncs nerveux qui se rendent au voile du palais et déterminer la paralysie complète.

C'est le cas de l'angine diphtérique ; depuis les mémorables expériences de Roux et de Yersin, la pathogénie des paralysies palatines ne peut plus être discutée : son origine toxique a été mise hors de doute par l'expérimentation et les recherches de Babinski ont bien mis en évidence les lésions de la névrite périphérique ainsi produite. Nous n'avons pas à insister sur ces points déjà traités à l'article *Diphtérie* (1).

Il nous suffira de donner le tableau de la paralysie totale du voile du palais, tel que permettent déjà de la prévoir la disposition et le mode d'action des divers muscles que nous avons étudiés.

Les troubles de la déglutition apparaissent au deuxième temps, quand les parois du pharynx se contractent pour saisir le bol. A ce moment, le voile du palais doit être soulevé par le péristaphylin interne et tendu par le péristaphylin externe. En même temps le palato-staphylin doit entrer en contraction pour relever la luette et mieux opérer l'occlusion de la partie postérieure des fosses nasales ; enfin, pour la compléter de façon plus parfaite, l'occipito-staphylin et les muscles des piliers postérieurs agissent à leur tour en fermant l'isthme pharyngo-nasal.

Les aliments chassés par la langue contre le larynx et comprimés contre la voûte palatine trouvent un plan résistant qui met obstacle à leur reflux par les cavités nasales.

Mais quand il y a paralysie, la barrière disparaît et les aliments, surtout les liquides, s'échappent par le nez. Souvent les liquides froids excitent encore un peu la contractilité des muscles qui ne réagissent déjà plus vis-à-vis des liquides chauds. A la longue, les aliments solides eux-mêmes ne peuvent plus être avalés, surtout quand le pharynx se paralyse à son tour, et ne vient plus au-devant du bol alimentaire.

Souvent on observe en même temps une légère parésie de la partie supérieure du larynx : l'épiglotte ne détermine plus qu'une occlusion imparfaite ; quelques gouttes de liquide, quelques parcelles d'aliments arrivent au contact de la muqueuse laryngée et provoquent des quintes de toux et des accès de suffocation.

Le malade pour avaler rejette sa tête en arrière et souvent malgré tous ses efforts s'étrangle. Ainsi l'alimentation peut devenir presque impossible et nécessiter l'emploi de la sonde.

De même, pendant la phonation, le voile du palais doit s'élever pour empêcher l'air de pénétrer dans les fosses nasales, c'est l'œuvre des péristaphylins internes et externes ; quand ils sont paralysés, le cou-

(1) Voy. J. Grancher et P. Boulloche, article *Diphtérie* in *Traité de médecine et de thérapeutique*. Paris, 1895, t. I, p. 464.

rant d'air passe en partie par la bouche, en partie par le nez, la voix perd son timbre, devient nasillarde.

Dans la succion, enfin, le voile du palais s'abaisse sur la base de la langue, par l'action des glosso-staphylins, fermant en arrière la cavité buccale et laissant communiquer librement les fosses nasales avec le larynx et le pharynx.

Quand la cavité buccale est remplie, le voile du palais se relève, et un mouvement de déglutition s'opère, puis il s'abaisse de nouveau pour se relever ensuite.

Quand il y a paralysie de l'appareil musculaire, ces mouvements d'élévation et d'abaissement deviennent impossibles et la succion ne peut plus se faire.

Le malade ne peut pas davantage gonfler ses joues, ni souffler par la bouche, ni se gargariser.

Si on explore alors sa gorge et qu'on cherche, par des titillations, à provoquer la contraction du voile du palais, on observe qu'il est insensible, ne réagit à aucune excitation ; le réflexe pharyngien est aboli.

Au lieu de former, comme à l'état normal, une voûte à concavité antéro-inférieure, le voile du palais pend flasque comme un rideau flottant, ou s'étale en une surface plane, qui paraît élargie et immobile.

Tel est le tableau de la paralysie complète du voile du palais ; mais alors même qu'elle succède à une maladie infectieuse, ou à une angine diphtérique, la paralysie toxique n'est pas toujours totale : le poison peut respecter certains filets nerveux, laisser subsister la contractilité de quelques groupes musculaires, et on arrive à avoir des paralysies partielles, d'origine toxique ou infectieuse, du type de celles que nous avons indiquées dans les lésions cérébrales, ou dans les paralysies intratemporales du facial.

Le pronostic de ces paralysies se confond avec la cause qui les a engendrées.

Dans le cas particulier de la diphtérie, ce n'est qu'une gêne empêchant l'alimentation et retardant la convalescence. La guérison est la règle absolue.

PATHOLOGIE SPÉCIALE DU PHARYNX

CONSIDÉRATIONS PRÉLIMINAIRES. — L'arrière-gorge, du fait de sa situation à l'entrée des voies digestive et aérienne, est sujette aux contaminations diverses qui peuvent être engendrées par l'air dégluti et par le contact du bol alimentaire. Il doit donc y avoir des angines toxiques et des angines infectieuses. Les premières sont très rares. Sans doute des substances particulièrement irritantes en contact avec la muqueuse pharyngée pendant la déglutition peuvent entraîner son inflammation : tels le phosphore, l'iode, le chlore, les acides, les alcalis, les sels de mercure, de cuivre, d'argent, le tartre stibié ; ce sont des lésions pour ainsi dire caustiques qui sont alors engendrées, mais qui bien vite se laissent envahir par les microbes et deviennent des angines infectieuses. Quant aux substances telles que l'iodure et la belladone qui, absorbées par le tube digestif, déterminent secondairement de l'hyperhémie gutturale, nous ne croyons pas qu'il s'agisse là de phénomènes d'élimination s'accompagnant d'actions irritatives, telles qu'on en observait dans la cavité buccale, grâce aux glandes salivaires : il n'y a pas d'élimination au niveau du pharynx, et les phénomènes observés sont imputables à de simples troubles circulatoires : l'iodure est un vaso-dilatateur, la belladone un vaso-constricteur. En réalité toutes les angines sont infectieuses, de nature microbienne. Aussi bien, la structure de la région suffit à le démontrer, tout y est disposé en vue de cette lutte incessante contre le microbe envahisseur.

Toute l'arrière-gorge est tapissée de follicules lymphatiques sur lesquels s'applique et se moule la muqueuse pharyngée : c'est l'anneau lymphatique de Waldeyer. Il est constitué :

1° Par les amygdales palatines logées de chaque côté de la luette dans les excavations ogivales ménagées entre les piliers antérieurs et postérieurs : elles ont la forme d'une amande, et leur surface est parsemée d'une série d'orifices conduisant dans des cryptes où plonge et s'enfonce la muqueuse. Elles peuvent devenir lacunaires, se creuser de sillons, multipliant ainsi les surfaces de contact avec le revêtement endothélial. Au point de vue de leur constitution, elles sont formées de tissu conjonctif réticulé avec d'innombrables cellules lymphatiques, et semé de follicules clos : leurs lymphatiques aboutissent à des ganglions situés au-dessous de l'angle de la mâchoire et sur les côtés de l'os hyoïde.

2° On a des follicules étalés sur la base de la langue : c'est l'amygdale linguale, située au quart postérieur du dos de l'organe et dont les lymphatiques aboutissent aux ganglions placés au-devant de la jugulaire interne et sur les côtés du cricoïde.

3° On trouve encore sur la paroi postérieure du pharynx et sur ses côtés le long des piliers postérieurs des traînées de follicules clos, disposées en bandes longitudinales.

4° Enfin le cercle est complété par l'amygdale pharyngée ou de Luschka qui s'étend d'une trompe d'Eustache à l'autre doublant la muqueuse qui tapisse la base du crâne et l'apophyse basilaire ; ses lymphatiques aboutissent à un gros ganglion situé au-devant de l'axis.

Les amygdales n'ont qu'un rôle insignifiant dans la déglutition et l'hématopoièse : leur véritable signification morphologique est donnée par les nombreuses cellules lymphatiques qu'elles produisent à tout instant : ce sont des réserves et des centres de création pour les phagocytes. Ce sont des organes de défense constituant à l'entrée des voies aériennes et digestives un véritable cordon sanitaire. Ce sont des filtres vigilants interposés sur le chemin de la grande circulation.

Si cette première barrière est forcée, l'infection locale est réalisée, mais, pour devenir générale, elle devra encore franchir les ganglions que nous avons énumérés, qui sont l'aboutissant des lymphatiques de ces diverses amygdales et constituent un second cercle défensif.

Ces précautions multiples s'expliquent bien par le nombre des microbes qui pullulent dans l'arrière-gorge, et par la fragilité de l'endothélium qui, par son intégrité, doit empêcher leur pénétration. Fürbringer a trouvé de façon habituelle des streptocoques et des staphylocoques, Cornil et Netter des pneumocoques, Kreibohm des bactéries septiques, Bricou des parasites de l'actinomycose. On a même trouvé du bacille de Koch. Tous ces microorganismes sont des saprophytes habituellement inoffensifs, mais qui, dans ce milieu chaud et humide où ils stagnent, se développent et pullulent, attendant une effraction de la barrière endothéliale qui leur permette de pénétrer, une modification du milieu intérieur qui les rende pathogènes.

Toute une série d'infections peuvent d'ailleurs avoir leur point de départ dans l'arrière-gorge. Diday l'a montré pour la syphilis, et on connaît bien aujourd'hui le chancre amygdalien. Barth l'a vu pour la tuberculose, dont l'angine est quelquefois la manifestation primitive. Gubler a cité un cas où le charbon s'est inoculé par l'amygdale. Graves et Macdonald ont rapporté des cas rares d'angines morveuses contractées par des cochers en buvant dans les seaux qui avaient servi à leurs chevaux malades. Enfin on sait que c'est au niveau du pharynx que se localise le plus souvent le bacille de Löffler.

On pourrait peut être allonger encore cette liste des microbes qui pénètrent par l'arrière-gorge. En dehors de l'érysipèle guttural, qui certainement est quelquefois primitif, il est permis de se demander

quelle est la signification de ces angines précoces de la scarlatine et de la rougeole précédant l'éruption de vingt-quatre ou quarante-huit heures. On pourrait discuter sur cette angine des oreillons trouvée par Catrin dans deux tiers des cas avant le gonflement parotidien. On songerait surtout aux travaux récents de Saint-Germain et d'Auclair sur l'angine rhumatismale, sur cette inflammation érythémateuse de la gorge qui apparaît souvent avant l'attaque de rhumatisme, tantôt évoluant avec la même intensité, tantôt très brusque et suivie d'un rhumatisme grave, tantôt au contraire très intense ne laissant après elle qu'une attaque articulaire sans importance.

Mais ce serait entrer dans le champ des hypothèses que de voir dans toutes les maladies à début angineux, une inoculation primitive par la gorge, et rien ne prouve que le microbe inconnu de la rougeole ou de la scarlatine pénètre par l'arrière-gorge.

En dehors de ces infections causées par les saprophytes, hôtes habituels de la région, ou par des microbes pathogènes apportés du dehors, les amygdales peuvent être contaminées par des germes venus de l'intérieur, et Bouchard pense même que c'est là le mode le plus fréquent. Les microbes charriés par le sang viennent aboutir à l'anneau lymphatique de Waldeyer, et la lutte s'engage entre eux et les phagocytes : quelle qu'en soit l'issue, les amygdales en souffrent, se tuméfient, s'enflamment, et des angines secondaires sont ainsi créés. C'est l'histoire de ces angines qu'on voit survenir dans le cours des grandes maladies infectieuses, depuis la grippe jusqu'à la dothiénentérie.

Mais il y a plus : pour Landouzy, l'amygdalite la plus simple est une maladie générale, une fièvre amygdalienne. Dès son début elle s'accompagne de symptômes généraux, de fièvre intense, parfois de néphrite bien mise en évidence par Thonnenberg, souvent d'orchite, ou d'arthrite : toutes ces manifestations à distance sont monnaie de la même pièce : elles résultent de la maladie générale qui a engendré l'amygdalite au même titre qu'une quelconque d'entre elles.

L'expérimentation est venue apporter son appui à cette théorie, que la clinique vérifie tous les jours. On connaît le fait célèbre de Frœlich et de son assistant : pratiquant l'autopsie d'un malade qui avait succombé avec de l'angine et de la péritonite, ils se piquèrent au doigt, eurent d'abord une lymphangite et consécutivement une angine.

Ainsi donc le microbe est apporté de l'intérieur ou de l'extérieur : dans ce dernier cas, il arrive tout préparé avec sa virulence entière, ou bien c'est un saprophyte qui a besoin, pour devenir pathogène, d'être aidé par une modification de l'état général, une altération morbide des liquides buccaux.

En tout cas, quand le terrain n'est pas réfractaire et que le microbe y a été apporté du dedans ou du dehors, la lutte s'engage entre le microbe qui tente de s'implanter et l'amygdale qui cherche à le détruire.

Il y a augmentation de la phagocytose normale : pour cela il faut

une diapédèse plus active, et par conséquent une vaso-dilatation générale, c'est-à-dire de la congestion. C'est le premier effet de la pénétration du microbe, de sécréter des humeurs qui entraînent la vaso-dilatation et provoquent ainsi la mise en défense de l'organisme.

L'hyperhémie qui marque le début de toutes les angines est donc un phénomène de réaction locale. Ce n'est pas une lésion microbienne, c'est l'indice de la lutte qui s'engage contre l'agent pathogène.

Les phagocytes mobilisés s'incorporent les microbes, les digèrent, les détruisent ; mais il faut tenir compte du nombre des assaillants ; les moyens de défense n'augmentent pas en proportion ; au contraire, les microbes trop nombreux ont des sécrétions trop abondantes qui paralysent les vaso-dilatateurs, arrêtent la leucocytose, empêchent sa reproduction. Il faut tenir compte aussi de leur virulence plus ou moins grande : le danger augmente avec elle. Enfin le terrain sur lequel se livre le combat a une importance primordiale. S'il a déjà été touché par un état général ou par quelque lésion locale, il sera hors d'état de s'organiser pour la résistance et la défaite sera certaine, ou bien l'épithélium desquamera en masse, et ces amas de cellules dégénérées constitueront les angines blanches pultacées.

Ou bien on pourra voir le microbe victorieux pénétrer dans la couche profonde du derme : les leucocytes morts, corpuscules inertes, encombreront les mailles du tissu, et la suppuration sera constituée. C'est l'histoire de toutes les angines phlegmoneuses. Dans d'autres cas il pourra déterminer la destruction des tissus, donnant les angines ulcéreuses ou gangreneuses. Enfin il édifiera quelquefois des néo-membranes, et on aura la série des angines pseudo-membraneuses.

Tout ne sera pas fini avec cette lésion locale : le microbe implanté sur la gorge sera entraîné par le torrent circulatoire et viendra se heurter à un nouvel obstacle, au second cercle de défense, aux ganglions dont nous avons indiqué la situation.

L'adénopathie secondaire aux angines représente une tentative d'arrêt dans la marche de l'infection. Si elle réussit, l'angine restera locale, mais si cette dernière barrière tombe, tout l'organisme est envahi et c'est alors qu'apparaîtront les néphrites, les arthrites et toutes les localisations diverses des septicémies angineuses.

Nous avons supposé le microbe venu de l'extérieur : les choses se passent de même quand il vient de l'intérieur. C'est à la suite d'une infection déjà en évolution que l'agent virulent charrié par le torrent circulatoire arrive aux amygdales et les attaque de dedans en dehors. Il trouve déjà un terrain affaibli par la maladie antérieure. Il est aidé en outre par tous les saprophytes du pharynx qui se mêlent à la lutte et attaquent en sens inverse de dehors en dedans. La phagocytose est impuissante, la défaite certaine, mais tantôt c'est le microbe pathogène qui profitera de la victoire et créera une angine de son type, c'est le cas pour certaines angines typhiques, où les lésions amygda-

liennes sont la reproduction des ulcérations des plaques de Peyer; ou bien le plus souvent c'est le saprophyte venu du dehors qui s'implantera et la lésion pharyngée deviendra une infection secondaire.

Enfin, à côté de ces phases aiguës où le processus s'établit en quelques heures, il y a des circonstances où la lutte se prolonge: la phagocytose est à limite, suffisante pour empêcher l'envahissement, elle n'est pas assez forte pour détruire et rejeter définitivement le microbe. Il y a une série d'épisodes avec des poussées aiguës congestives. En tous cas, à la longue les tissus se fatiguent et s'altèrent, on arrive à des altérations de certaines cellules fixes, à la prolifération de certains éléments: c'est l'inflammation chronique qui est constituée.

Quand elle est définitivement créée, qu'elle dure depuis longtemps, l'angine chronique, qui à son origine a été l'œuvre du microbe, devient indépendante de lui : la persistance des lésions engendrées tient alors, dit Ruault (1), à une inertie de la vie cellulaire, à des phénomènes d'évolution défectueux arrivant à amener des transformations morbides successives des tissus: tantôt de l'hypertrophie, tantôt de l'atrophie, ou de la dégénérescence cellulaire, ou de la transformation fibreuse.

Ce sont des lésions organiques qui sont constituées : le microbe existe bien toujours à leur niveau, mais il y sommeille, c'est le microbisme latent de Bouchard, capable pourtant de se réveiller par instants pour redonner des poussées inflammatoires dont l'influence est quelquefois heureuse sur l'évolution de la maladie.

En dehors de ces épisodes aigus, la marche de l'angine chronique restera liée à l'âge du sujet, à son tempérament, à son état de santé, et c'est aux modificateurs généraux de la nutrition et non plus aux antiseptiques qu'il faudra s'adresser pour obtenir la guérison.

Ainsi donc toutes les angines sont l'œuvre d'un microbe. Ajoutons qu'un même microbe peut donner une quelconque des formes cliniques. Tout dépendra, ainsi que le remarque Veillon, de son degré de pénétration sur la muqueuse, ou dans sa profondeur, ou dans le tissu cellulaire sous-muqueux. Tout dépendra de sa virulence plus ou moins grande, et de l'état de réceptivité du sujet.

Les divisions basées sur l'anatomie pathologique n'ont donc aucune valeur. Que la lésion soit de l'érythème ou du phlegmon, de la gangrène ou de la pseudo-membrane, elle pourra être causée par un microbe quelconque, car tous, suivant les circonstances, sont capables de donner n'importe quelle de ces lésions.

Ce qu'il faudrait savoir, c'est la nature de l'agent pathogène, c'est lui qui dicte l'évolution et commande le pronostic.

On connaît les angines du bacille de Löffler : on appelle *diphtérique* une angine catarrhale simple où on le retrouve, et on refuse ce

(1) Ruault, Traité de médecine Charcot et Bouchard.

nom aux angines pseudo-membraneuses les plus confluentes quand on ne peut pas le mettre en évidence.

Il devrait en être de même pour le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque, les cocci, tous les agents capables d'enflammer la gorge, et la division des angines serait logique, serait pathogénique. On décrirait une angine streptococcienne avec des variétés érythémateuse, suppurée, membraneuse, gangreneuse; une angine staphylococcienne, etc.

Ce sera la classification adoptée par tous dans quelques années. Pour le moment, nous n'avons pas les éléments nécessaires pour aborder cette étude. Toutes les observations que nous possédons sont basées sur l'examen différentiel de la lésion produite : les recherches bactériologiques n'ont presque jamais été faites. Nous ne pouvons pas établir ce que doivent avoir de spécial ces diverses localisations microbiennes, nous ne pouvons pas donner leur description.

Nous serons donc forcés de reprendre les divisions anciennes, et de décrire des angines aiguës, qui seront catarrhales, phlegmoneuses, membraneuses et gangreneuses, et des angines chroniques, qui seront catarrhales, folliculaires, lacunaires et hypertrophiques.

En ne voyant ainsi que la lésion, il nous arrivera d'englober dans une description commune des maladies d'essences microbiennes très différentes, mais il est impossible, en l'état actuel de nos connaissances, de procéder d'une autre façon. Nous ne pourrons isoler que les angines diphtériques, tuberculeuses et syphilitiques, dont les caractères spécifiques sont nettement établis.

ANGINE CATARRHALE AIGUË.

Sous le nom d'*angine catarrhale aiguë*, on décrit des inflammations de la muqueuse du pharynx s'accompagnant de congestion et de troubles de la sécrétion. Mais pour que cet état constitue une entité morbide, il faut qu'il persiste avec ces mêmes caractères pendant toute l'évolution de la maladie.

En effet toutes les angines, quel que doive être leur type définitif, débutent par une phase congestive, et ce stade initial ne saurait être considéré comme une maladie distincte.

De même, toutes les fois qu'à la suite d'une pyrexie infectieuse le pharynx est atteint, c'est de l'inflammation et du catarrhe qu'on observe tout d'abord, et ces angines secondaires ne sont que des manifestations de l'infection générale qui les tient sous sa dépendance.

Enfin, quand un corps irritant, un acide, un alcali ou du tartre stibié vient enflammer la muqueuse, il entraîne de même à son niveau du catarrhe, mais c'est de l'angine toxique, et cela ne rentre pas dans le cadre des affections que nous nous proposons d'étudier.

L'angine catarrhale aiguë telle que nous la concevons est l'œuvre

d'un ou de différents microbes qui, à la faveur de leur faible virulence ou des conditions spéciales du terrain sur lequel ils évoluent, ne peuvent pas dépasser le stade congestif, et sont incapables de déterminer ni du phlegmon ni de la pseudo-membrane.

Il semble, d'après Veillon, que c'est le streptocoque qui engendre le plus souvent cette variété d'angine. Il l'a trouvé, quelquefois pur, d'autres fois associé. Mais il n'est pas douteux que le pneumocoque ou le staphylocoque puissent également la déterminer ; ce qui donne à la maladie sa physionomie et son allure, ce sont les conditions secondes qui atténuent la virulence de l'agent pathogène, quel qu'il soit, et qui limitent ainsi ses effets.

Suivant son siège l'angine catarrhale aiguë a été décrite comme une angine gutturale, ou une pharyngite, ou une amygdalite catarrhales.

Il y a lieu de consacrer un chapitre à l'étude d'ensemble des manifestations gutturales et pharyngées, où la lésion reste localisée à la muqueuse, et d'étudier séparément les amygdalites où le tissu lymphoïde est spécialement intéressé.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'angine catarrhale aiguë, qu'elle soit prédominante au pharynx ou à la gorge, a un début brusque, qui se fait par des symptômes généraux : c'est du malaise, de la courbature générale, quelquefois un peu de sueurs, et de la fièvre ne dépassant guère 39°. Chez les enfants la température peut s'élever à 40°. L'abattement est d'emblée très marqué : on peut aussi avoir de l'agitation et même on a vu éclater des convulsions.

Ce n'est qu'après dix ou douze heures de cet état général, qui peut faire craindre l'invasion d'une foule de pyrexies infectieuses, que le malade accuse de la sécheresse de la gorge, une sensation de chaleur et de picotements à ce niveau.

L'examen ne montre encore qu'une rougeur peu marquée.

La nuit se passe mal : le malade a des frissonnements, le sommeil est mauvais, et le lendemain au réveil, la douleur de gorge est plus nette : Il y a de la dysphagie surtout pour la déglutition des liquides froids, qui est presque impossible.

A l'examen on note une rougeur diffuse qui a envahi les piliers antérieurs et y prédomine, le voile du palais, la luette souvent augmentée de volume, un peu œdématiée : les amygdales palatines sont rouges, mais leur saillie n'est pas augmentée. Enfin la paroi postérieure du pharynx présente une congestion très marquée.

Il n'y a pas habituellement d'engorgement ganglionnaire, en tous cas il est à peine marqué et toujours indolent.

Les troubles digestifs sont la règle : la langue est saburrale, il y a de l'anorexie, le plus souvent de la constipation.

Quelquefois, au bout de trente-six ou quarante-huit heures une série de points blancs se montrent sur ce fond rouge uniforme. Ce

sont des exsudats pultacés très faciles à détacher par le simple contact du pinceau, et se dissolvant immédiatement dans l'eau. Généralement la guérison parfaite survient en sept ou huit jours ; quelquefois elle est plus rapide et l'évolution complète se fait en trois ou quatre jours.

Toutefois il peut y avoir des complications : ce sont celles que nous étudierons à propos des amygdalites, mais elles sont plus rares dans la pharyngite. Il en est une pourtant qu'on rencontre souvent et dont la discussion soulève des discussions pathogéniques très intéressantes : c'est l'arthrite. On peut, dans le décours d'une angine catarrhale aiguë, avoir des localisations inflammatoires au niveau des articulations. Quelquefois ce sont des arthrites infectieuses qui indiquent que l'angine a engendré une septicémie, mais le plus souvent c'est un rhumatisme articulaire aigu franc qu'on voit éclater avec tous ses caractères, susceptible d'être amélioré en vingt-quatre ou trente-six heures par l'antipyrine. Il semble en effet que l'angine rhumatismale de Lasègue fasse partie des angines catarrhales aiguës : c'est une des inflammations érythémateuses du pharynx causées par l'agent pathogène encore inconnu du rhumatisme.

Chomel (1) décrivait sous le nom d'*angine rhumatismale* une affection douloureuse intéressant surtout les plans musculaires du pharynx, comportant une gêne extrême de la déglutition, et s'accompagnant de raideur des muscles de la nuque et de torticolis. Il y avait un contraste frappant entre les douleurs accusées par le malade et l'examen de la gorge qui était à peu près négatif. La signature rhumatismale était donnée par des douleurs erratiques qu'on voyait apparaître au niveau des articulations. Lasègue (2), Saint-Germain protestent contre cette dénomination et n'appellent rhumatismale que l'angine qui s'accompagne d'une attaque franche de rhumatisme articulaire aigu, et comporte toutes ses complications.

L'angine rhumatismale ainsi comprise, précède les arthrites ou leur succède. Tantôt les deux manifestations ont même intensité, tantôt l'une est plus grave et l'autre plus légère. En tous cas, au point de vue symptomatique et évolutif, c'est l'angine catarrhale aiguë que nous venons de décrire : on ne s'avise de l'appeler rhumatismale que quand on voit l'apparition des phénomènes articulaires.

D'après Kingston Fowler, l'angine se trouverait dans 80 p. 100 des cas de rhumatisme articulaire aigu. Saint-Germain et Auclair admettent la proportion de 50 p. 100. Soit qu'on veuille envisager cette angine rhumatismale comme causée par le microbe même du rhumatisme, soit qu'on veuille en faire une infection secondaire qui se développe dans l'arrière-gorge à la faveur de l'altération générale de l'organisme causée par l'infection rhumatismale, il n'y a pas lieu d'en faire une classe à part, c'est une variété de l'angine catarrhale aiguë.

(1) Chomel, La Dyspepsie.
(2) Lasègue, Traité des angines.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions sont identiques dans tous les cas : la muqueuse est rouge, luisante, baignée de mucus ; elle se montre hérissée d'une série de petites saillies, constituées par les glandes mucipares hypertrophiées. Les cellules épithéliales se multiplient, constituant les enduits pultacés et desquament; les vaisseaux de la région sont dilatés : il y a une diapédèse très abondantes, et les leucocytes circulent dans les interstices des cellules : dans les couches plus profondes, dans le chorion on retrouve une infiltration de cellules embryonnaires.

ÉTIOLOGIE. — Cette affection, toujours bénigne, mais très sujette aux récidives, semble être quelquefois épidémique. Ce sont toujours de petites épidémies de famille ou d'école qui ont permis de croire à la contagion possible.

La maladie est plus fréquente chez les sujets jeunes de quinze à vingt-cinq ans. Elle s'observe plus souvent à la fin du printemps et pendant l'été : on a incriminé avec raison comme favorisant son développement le contact des poussières, des vapeurs ou des gaz irritants. Mais c'est le froid humide qui est la cause déterminante la plus fréquente : c'est à la faveur de ce facteur étiologique d'importance primordiale, que l'agent pathogène peut s'implanter sur la muqueuse.

DIAGNOSTIC. — Il importe de reconnaître l'angine catarrhale aiguë, et souvent il est difficile de la différencier des diverses angines érythémateuses secondaires.

L'érysipèle primitif du pharynx comporte un grand frisson unique, un début plus solennel; la fièvre est plus intense, atteint toujours, dépasse souvent 40 degrés.

La muqueuse a une teinte rouge vineux, en outre cette coloration est uniforme, tandis que dans l'angine catarrhale aiguë, la teinte va en s'atténuant du centre à la périphérie. La dysphagie est plus vive. Enfin il y a une adénopathie précoce souvent douloureuse.

La syphilis à la période secondaire donne au niveau de l'arrière-gorge une roséole identique à celle de la peau, et souvent coïncidant avec elle : elle a une teinte rouge vermillon : il y a de l'adénopathie spécifique et souvent des plaques muqueuses.

Dans la rougeole, l'angine est précoce; mais elle est encore précédée par le catarrhe oculo-nasal. L'éruption débute à la voûte palatine puis aux piliers postérieurs, se fait sous forme de pointillé, par une série de papules.

La scarlatine, dès que l'angine apparaît, donne un état général sérieux et une fièvre très intense. La gorge est d'un rouge pourpre, sèche, vernissée. En outre l'érythème est extensif, gagne la face interne des joues, la langue. L'albumine si fréqnente au décours de la maladie, manque le plus souvent à cette période.

A la suite de l'ingestion de certains crustacés, de quelques poissons, de fruits tels que les fraises, on peut voir brusquement la gorge se sécher, devenir brûlante : la déglutition est douloureuse, il y a un malaise général, surtout un état gastrique, et à l'examen tout le pharynx est couvert de papules rouges, qui se confondent par leurs bords, pour donner une nappe d'érythème uniforme ; c'est l'éruption ortiée, d'origine gastro-intestinale, dont la durée est éphémère et qui disparaît en quelques heures pour faire place à une urticaire cutanée qui elle-même s'efface assez rapidement.

TRAITEMENT. — L'angine catarrhale aiguë peut être atténuée par l'emploi de gargarismes chauds avec le borate de soude à 4 p. 100. Dans le cas où l'exsudat pultacé prendrait un développement plus considérable, il faudrait nettoyer la muqueuse avec des collutoires au borax. Enfin à l'intérieur on a vanté une série de substances : Gouguenheim (1) recommande le salol, à la dose de 3 ou 4 grammes par vingt-quatre heures. Ce médicament serait capable de faire avorter l'angine, en faisant de l'antisepsie interne, et combattant l'infection générale dont l'érythème guttural n'est qu'une manifestation secondaire. D'autres donnent de la quinine. Quand on soupçonne le rhumatisme, il faut essayer le salicylate de soude ou l'antipyrine. Enfin Ruault (2) a vanté le benzoate de soude qui calme les douleurs et abrègerait la durée de la maladie.

AMYGDALITES CATARRHALES AIGUËS.

Dans les amygdalites, l'inflammation prédomine au niveau du tissu lymphoïde, frappant soit les amygdales palatines, soit les amygdales linguales ou pharyngées : d'où trois variétés cliniques, la première, l'amygdalite palatine, étant de beaucoup la plus fréquente et la plus importante.

AMYGDALITES PALATINES.

ÉTIOLOGIE. — NATURE. — La cause déterminante de l'*amygdalites palatines* c'est le microbe, soit qu'il ait infecté préalablement l'organisme et ait été apporté au niveau des amygdales par le torrent circulatoire, soit qu'à la faveur d'un état général moins résistant un des saprophytes dela gorge ait acquis une virulence suffisante pour pénétrer l'amygdale.

Il y a pourtant des causes adjuvantes : Harry Brown (3) a noté avec raison que le lymphatisme qui entraînait si facilement l'hypertrophie des ganglions lymphatiques était une cause prédisposante : l'analogie des tissus permet de le comprendre.

(1) Gouguenheim, *Ann. des mal. des oreilles*, 1889.
(2) Ruault, *Soc. clin. de Paris*, 1885.
(3) Harry Brown, *British Med. Journal*, 1889.

Le froid, l'humidité ont une influence considérable : c'est sans doute en agissant localement qu'ils créent une prédisposition aiguë.

Le printemps et l'automne sont les saisons privilégiées, comme pour la forme précédente.

La maladie est rare avant cinq ans et après trente ans, et cela s'explique par les modifications circulatoires de l'amygdale au moment de la puberté.

Il y a des amygdalites menstruelles par un mécanisme analogue, et pourtant l'affection est plus fréquente chez l'homme, grâce aux irritations locales qu'engendrent le tabac et l'alcool.

Ruault (1) a signalé l'influence du traumatisme, non pas de ceux qui intéressent directement l'amygdale et dont l'action est toute simple, mais de ceux qui agissent à distance : c'est l'histoire des opérations sur le nez entraînant l'amygdalite consécutive.

L'origine gastro-intestinale admise par certains auteurs est basée surtout pour eux sur les rapports de contiguïté du pharynx avec le reste du tractus digestif, et sur une certaine conformité de structure : cette origine n'a plus guère aujourd'hui comme argument admissible que son début fréquent par des troubles digestifs : elle ne peut plus être soutenue.

Lasègue déjà pensait que l'amygdalite était une maladie générale infectieuse. C'est Bouchard (2) qui le premier l'a nettement établi. Landouzy a vulgarisé cette notion devenue classique depuis les thèses de Milsoneau (3), Rousseau (4) et Descouy (5).

La nature infectieuse de la maladie a été mise hors de doute par l'étude de son invasion, de son évolution cyclique, et de ses complications viscérales diffuses. Dauchez (6) et Le Gendre (7) ont insisté sur ces caractères.

La contagion, aujourd'hui bien démontrée, est venue achever la démonstration de cette théorie : on la soupçonnait depuis longtemps, mais bon nombre des cas anciens pouvaient se rapporter à l'angine de la scarlatine.

Aujourd'hui Fleury (8) a noté des épidémies de familles entre conjoints ou entre parents et enfants. Jacquemart (9), Tissier (10), Richardière (11), ont rapporté des épidémies d'hôpital, de lit à lit, absolument démonstratives : le doute n'est plus permis

(1) Ruault, *Arch. de laryng.*, 1889
(2) Bouchard, *Revue de méd.*, 1883.
(3) Milsoneau, Th. de Paris, 1885.
(4) Rousseau, Th. de Paris, 1888.
(5) Descouy, Th. de Paris, 1890.
(6) Dauchez, *France méd.*, 1889.
(7) Le Gendre, Concours méd., 1891.
(8) Fleury, *Loire méd.*, 1887.
(9) Jacquemart, *Loire méd.*, 1888.
(10) Tissier, *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1888.
(11) Richardière, *Semaine méd.*, 1891.

Toutefois la contagion est fort limitée : on ne sait pas exactement comment elle se produit : on a bien noté l'aptitude spéciale de ceux qui ont eu une première atteinte et on la peut concevoir, mais, pour ceux qui étaient indemnes, on ne connaît ni la porte d'entrée du contage ni les circonstances qui le favorisent.

On a comparé cette contagion faible, irrégulière de l'amygdalite à celle de la pneumonie, et on est parti de là pour soutenir avec Netter (1) et Rendu (2) que le pneumocoque était l'agent pathogène de la maladie.

Les faits rapportés par ces auteurs sont très intéressants et entraînent la conviction, mais Cartaz et Richardière ont publié des faits semblables où c'est le microbe de la grippe qu'on devait accuser, et Sendtuer (3) a vu des cas où la filiation entre l'érysipèle, la fièvre puerpérale et l'amygdalite ne pouvait pas être niée.

Que conclure de tout cela, sinon que l'amygdalite, maladie générale, infectieuse, peut être causée par des microbes différents : tantôt par les agents pathogènes d'une infection préexistante qui arrivent à toucher les amygdales, tantôt par les saprophytes buccaux qui deviennent virulents à la faveur des perturbations organiques qu'a engendrées l'infection. Parmi ces derniers, le streptocoque a certainement un rôle prédominant : toutes les fois que l'affection prend la forme d'une septicémie et donne des accidents à distance, c'est lui qu'on rencontre dans les lésions viscérales, et il paraît probable qu'un grand nombre d'amygdalites catarrhales sont d'origine streptococcienne.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'amygdalite catarrhale, dans les cas de contagion bien observés, paraît avoir une incubation de trois ou quatre jours, pendant lesquels on n'observe que des troubles légers d'embarras gastrique.

Quand la maladie éclate, elle s'annonce par un frisson quelquefois très intense, ou par une série de petits frissonnements, et comporte une période d'invasion de quinze à vingt heures, uniquement constituée par des symptômes généraux.

Il y a une sensation vive de lassitude, de courbature généralisée, une céphalée assez forte, frontale et occipitale, coïncidant souvent avec de la coloration anormale du visage.

Il existe un état gastrique, bilieux : la langue est pâteuse, blanc jaunâtre, il y a de l'anorexie, souvent des nausées ou même des vomissements. La constipation opiniâtre est la règle.

La peau est chaude, sèche, la température atteint généralement 39, monte dans certains cas d'emblée à 40° et au-dessus, surtout chez les enfants, tandis que chez les adultes, qui ont eu déjà plusieurs atteintes,

(1) Netter, *Soc. de biol.*, 1890.
(2) Rendu, *Soc. méd. des hôp.*, 1891.
(3) Sendtuer, *Münchener med. Wochenschr.*, 1890.

elle peut être très peu marquée. Le pouls suit la même marche et s'accélère à mesure que le thermomètre s'élève.

Dans le premier âge, tous ces signes peuvent s'exagérer; les symptômes nerveux, très accentués, peuvent aller jusqu'aux convulsions.

Ce n'est qu'après cette période d'invasion que les troubles fonctionnels apparaissent du côté de la gorge : c'est une douleur vive, prédominante d'un côté, une sensation de chaleur, d'ardeur et de sécheresse. La déglutition est pénible. Le malade évite d'avaler sa salive, à cause des douleurs souvent atroces que cet acte suffit à provoquer. La crainte de la souffrance rend d'ailleurs les mouvements maladroits, et on a souvent du reflux des liquides par le nez, sans paralysie, par asynergie musculaire. On sent son amygdale hypertrophiée qui donne l'illusion d'un corps étranger qu'on voudrait expulser en toussant ou en raclant.

Le sommeil est mauvais, non seulement à cause de la fièvre, mais parce qu'il n'est possible que la bouche ouverte : les mucosités qui encombrent déjà l'isthme du gosier se dessèchent, et le malade est réveillé par des efforts de toux très pénibles qu'il fait instinctivement pour les rejeter; chez les enfants on a quelquefois des vomissements.

L'alimentation est presque impossible, non seulement à cause de l'anorexie, mais du fait de la douleur ; les liquides sont plus facilement absorbés, il faut se défier des boissons glacées qui paraissent plus aisées à avaler, mais provoquent ensuite un surcroît de congestion.

Les mouvements du cou deviennent pénibles, le malade garde la tête raide, se tourne tout d'une pièce. La voix devient nasonnée, à cause de l'inflammation ou de l'œdème du voile du palais : c'est la voix amygdalienne, aisée à reconnaître quand on l'a entendue une fois.

Il y a souvent de l'otalgie et une surdité passagère : c'est l'indice d'une obstruction momentanée de la trompe par la muqueuse enflammée.

Pendant cinq ou six jours l'état général persiste : la fièvre atteint 40 ou 41° ; quelquefois après vingt-quatre heures il y a une défervescence et le soir la température remonte un peu à 38° ou 38°,5. Ce sont là les cas bénins qu'on voit chez les adultes qui ont été souvent atteints : chez eux l'affection peut même évoluer sans fièvre. Dans les cas moyens, la fièvre tombe au cinquième jour, et c'est le premier signe de la guérison prochaine : une ascension nouvelle peut d'ailleurs survenir, soit qu'il se produise une complication, soit que l'autre amygdale s'infecte par voisinage.

Enfin on peut observer des formes graves, avec un véritable état typhique, une céphalée atroce, de la rachialgie et des douleurs erratiques dans les membres, une langue sèche, grillée, de l'hypertrophie de la rate, de la diarrhée et des vomissements. Il y a, soit de l'adynamie avec un facies de stupeur, soit du délire qui, en dehors du nervosisme et de l'alcoolisme, comporte toujours un pronostic très sombre.

Les urines sont diminuées de quantité, de couleur foncée, chargées

en urates, et contiennent souvent de l'albumine, mais il ne s'agit le plus souvent que d'une albuminurie fébrile, transitoire, qui cesse avec la défervescence.

A l'examen qui est souvent difficile et douloureux, mais qu'il faut faire, on trouve une hypertrophie variable de l'amygdale. Elle est toujours grosse, mais chez les adultes où les récidives ont été fréquentes elle devient monstrueuse et atteint le volume d'un œuf de pigeon : elle arrive au contact avec sa congénère du côté opposé, et si la lésion est bilatérale, les deux amygdales pressent l'une contre l'autre de telle sorte qu'elles arrivent à s'ulcérer.

Chez les enfants, l'amygdale reste globuleuse, lisse ; chez l'adulte elle est anfractueuse avec une série de sillons et de brides.

Sa couleur varie du rose au rouge vif, à l'écarlate, à la teinte lie de vin. Elle est recouverte d'une couche de mucus qui lui donne l'aspect vernissé. Les piliers participent à la rougeur, mais la paroi pharyngée contraste au contraire par sa pâleur.

Au bout de deux ou trois jours toute la région s'encombre de masses visqueuses adhérentes, de couleur jaune verdâtre, qui augmentent la gêne et dont le malade cherche à se délivrer par le raclage.

Quand la desquamation épithéliale a été très abondante, on voit quelquefois les amygdales se recouvrir d'un enduit pultacé d'une blancheur éclatante, d'un aspect crémeux, disposé en une couche uniforme ou figurant une série d'îlots laiteux.

Dans une autre forme, ce sont les cryptes de l'amygdale qui se laissent dilater, et se remplissent de noyaux caséeux, sébacés, de couleur blanc jaunâtre, tantôt saillants sous forme de mamelons, tantôt enchatonnés.

Dans des cas rares, on peut voir se produire de l'œdème au niveau du voile du palais, et surtout de la luette qui se déforme, atteint le volume d'une graine de raisin : outre la dysphagie excessive, on a alors de la toux, et même de véritables accès de suffocation.

L'adénopathie est modérée, mais on retrouve toujours, derrière la branche montante du maxillaire inférieur, un petit ganglion dur, indolent, c'est le ganglion amygdalien de Chassaignac.

Quand la maladie guérit sans complications, c'est la fièvre qui tombe d'abord et l'état général qui s'amende : les troubles fonctionnels sont moins marqués alors que l'état local semble le même : la muqueuse commence à pâlir, puis finalement l'amygdale se dégonfle lentement ; il faut compter quinze jours dans les cas les plus favorables avant qu'elle ait repris son volume normal.

En dehors de la résolution, on peut voir survenir la suppuration, qui n'est pas toujours primitive et succède parfois à la forme catarrhale ; on peut voir aussi la gangrène, surtout chez les individus débilités par une maladie antérieure, chez les diabétiques, les alcooliques. Il ne s'agit pas alors d'une angine gangreneuse proprement dite, mais

d'un sphacèle limité qui retarde la guérison sans la compromettre sérieusement.

En tous cas la convalescence est longue. Le malade reste faible et pâle pendant dix ou quinze jours. Le Gendre a vu cet état cachectique se prolonger pendant un et même deux mois, c'est ce qu'il a décrit sous le nom d'infection amygdalienne subaiguë prolongée.

Les récidives sont malheureusement très fréquentes. Une première atteinte prédispose à une deuxième ; et quand il s'en est produit trois ou quatre par an, on arrive à des résolutions imparfaites, à des inflammations persistantes, à des amygdalites chroniques.

COMPLICATIONS. — Toute une série de manifestations secondaires peut encore venir compliquer ce tableau.

L'albuminurie n'est pas toujours dyscrasique et fébrile, ainsi que le voulait Gubler. Elle est souvent l'indice d'une néphrite infectieuse, ainsi que l'avait indiqué Bouchard. Enriquez (1) a bien étudié les divers modes suivant lesquels elle pouvait se produire. En tous cas, au point de vue du diagnostic, l'abondance du précipité albumineux, non plus que sa rétractilité, n'ont pas d'importance : il faut redouter une lésion rénale quand apparaissent les œdèmes, les douleurs lombaires, les troubles de la vue, la céphalée, les vomissements.

C'est surtout pendant la convalescence qu'il faut examiner les urines : toutes les fois qu'après la fièvre tombée l'albumine persiste, c'est qu'il y a néphrite ; elle peut être latente, mais au bout d'un temps variable elle se révélera soit par une poussée de néphrite aiguë qu'on croira primitive, soit par l'établissement graduel et progressif d'un mal de Bright.

Les arthrites sont une complication fréquente. Nous ne parlons pas du rhumatisme qui peut coïncider avec l'amygdalite, mais du pseudo-rhumatisme dû à des infections. Ce sont les genoux qui sont pris le plus souvent, puis les poignets, et enfin les doigts : au niveau des articulations enflammées, les douleurs ne sont pas vives, souvent il y a de l'épanchement à l'intérieur de l'article, et de l'empâtement péri-articulaire dans les gaines tendineuses. Ce sont des manifestations de longue durée, très tenaces, résistant à l'antipyrine et au salicylate de soude.

La forme purulente est exceptionnelle, mais peut pourtant s'observer après une amygdalite catarrhale : nous la retrouverons plus fréquente dans l'amygdalite phlegmoneuse.

Les érythèmes ont été bien étudiés par Sallard (2), Le Gendre et Claisse (3). Ils peuvent revêtir toutes les formes, noueuse, papuleuse ; quelquefois ils simulent le purpura, n'offrent pas de gravité spéciale.

(1) Enriquez, Th. de Paris.
(2) Sallard, Th. de Paris, 1892.
(3) Le Gendre et Claisse, *Soc. méd. des hôp.*, 1892.

En dehors de l'otalgie, qui est la règle, on peut avoir une véritable otite moyenne qui peut être quelquefois purulente, entraîner une perforation de la membrane du tympan et la surdité consécutive.

Les paralysies que Gubler croyait possibles à la suite de l'amygdalite simple ne se rencontrent qu'après la diphtérie. Toutefois des faits tels que ceux de Prévost (1) pourraient faire songer à la possibilité des névrites consécutives. Ils sont en tous cas très rares, et on peut toujours se demander s'il ne s'agit pas alors du réveil de phénomènes hystériques.

Les complications cardiaques sont exceptionnelles : ce n'est guère que dans la forme typhoïde, septicémique, qu'on peut voir apparaître des endocardites ulcéreuses ou des péricardites suppurées. Fraenkel et Fürbringer en ont rapporté des exemples.

Au poumon la congestion pulmonaire et la broncho-pneumonie secondaire ont pu être observées. Pour la pneumonie, elle précède l'amygdalite plutôt qu'elle ne lui succède; nous avons déjà signalé les idées de Rendu et de Netter sur la nature de l'infection amygdalienne dans ces cas.

Enfin Milsoneau a bien étudié les adéno-phlegmons du cou, sterno-mastoïdiens ou sous-maxillaires, qu'on peut voir survenir du cinquième au sixième jour de la maladie, dans les formes graves, sans qu'il y ait eu trace de suppuration au niveau de l'amygdale. Le début se fait par du gonflement, de la rougeur ; on a un empâtement œdémateux qui gêne les mouvements de la tête, une réaction fébrile intense; la fluctuation survient et la suppuration s'établit.

Joal (2) a bien analysé les orchites et les ovarites qui peuvent se produire du cinquième au sixième jour d'une amygdalite simple de moyenne intensité.

L'orchite frappe les garçons de quinze à vingt-cinq ans, s'annonce par une recrudescence des symptômes généraux, une poussée fébrile et un gonflement du testicule qui rapidement acquiert le volume d'un poing. Cette hypertrophie est due en partie à l'épanchement qui se fait dans la vaginale, mais le testicule même grossit, tandis que souvent l'épididyme reste normale. Les douleurs existent toujours, mais varient énormément d'intensité : elles nécessitent l'immobilisation de l'organe dans un suspensoir. C'est une fluxion de nature infectieuse analogue à celle qu'on observe dans les oreillons, qui se résout en douze ou quinze jours, ne suppure que rarement.

L'ovarite se voit chez les femmes de dix-huit à vingt-cinq ans, à l'approche des périodes menstruelles, du cinquième au sixième jour d'une amygdalite souvent bénigne.

Le début général se fait comme pour l'orchite, les douleurs dans le flanc sont très intenses, simulent quelquefois la péritonite. La

(1) Prévost, *Arch. de méd. belges*, 1885.
(2) Joal, *Arch. de méd.*, 1886.

palpation et le toucher vaginal permettent d'isoler une tumeur du volume d'un œuf qui se résout lentement en vingt ou trente jours.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Malgré leur multiplicité, ces complications sont rarement graves, et les examens d'amygdalite aiguë sont très rares et n'appartiennent qu'à la forme typhoïde.

On a remarqué la mollesse de la muqueuse enflammée qui est très friable et se déchire facilement. A la coupe on a noté le gonflement œdémateux de toute la tonsille, dont les cryptes sont dilatées, et on a surtout vu l'infiltration leucocytaire énorme qu'on retrouve partout dans la capsule externe, dans le chorion, dans le tissu réticulé et dans les follicules clos.

TRAITEMENT. — Le traitement de l'amygdalite catarrhale est très simple; il faut autant que possible faire de la prophylaxie, surtout chez ceux qui ont eu une première atteinte : pour cela recommander l'antisepsie de l'arrière-gorge, éviter la contagion à laquelle de tels malades sont prédisposés, et si les récidives ont été fréquentes, pratiquer, par un des procédés que nous indiquerons plus tard, l'ablation de l'amygdale.

En dehors de cela le traitement de l'amygdalite ne diffère pas de celui de l'angine catarrhale que nous avons exposé, et le salol à l'intérieur, la quinine, l'antipyrine ou le benzoate de soude semblent avoir donné de bons résultats pour enlever les douleurs et même pour enrayer la marche de l'affection.

AMYGDALITE LINGUALE.

En dehors des amygdales palatines, dont la lésion est de beaucoup la plus fréquente, l'inflammation catarrhale peut se localiser sur les amygdales linguale ou pharyngée.

Ruault (1), qui a bien étudié l'amygdalite linguale aiguë, la croit assez fréquente. On l'observerait plus souvent chez les femmes de vingt à trente ans. Le début est identique, les troubles fonctionnels très analogues : la dysphagie est encore plus vive; la sensation de corps étranger, insupportable, pousse le malade à faire des efforts de déglutition à vide et à racler la gorge continuellement. Les douleurs d'oreille sont intenses et se retrouvent toujours. A l'examen on n'observe rien : les amygdales palatines sont de volume normal, la muqueuse du pharynx est à peine enflammée : il faut pratiquer l'examen laryngoscopique et on voit alors l'amygdale linguale très rouge et très tuméfiée, présentant par place des amas de mucus ou des dépôts pultacés. La guérison se fait en six ou huit jours, mais les récidives sont fréquentes et conduisent à l'hypertrophie chronique.

(1) RUAULT, *Arch. de laryngol.*, 1888-1892.

AMYGDALITE PHARYNGÉE.

L'enfant de trois à sept ans en est souvent atteint. Il n'attire pas l'attention du côté de sa gorge, il a de la fièvre, un état général plus ou moins grave, et ne se plaint que de la tête.

En l'examinant, on note qu'il a de l'enchifrènement, et si on le fait moucher, on éveille de la douleur dans le nez et dans les arrière-fosses nasales. Le sommeil est troublé par un ronflement très marqué et quelquefois par de l'oppression, par de véritables accès de spasme glottique. Au bout d'un jour ou deux survient un coryza purulent qui juge la maladie. Souvent on voit alors le pharynx tapissé de mucosités épaisses, verdâtres, assez adhérentes, difficiles à détacher, provoquant de la toux et quelquefois des vomissements.

Si on veut examiner la lésion même, il faut pratiquer la rhinoscopie postérieure qui montre l'amygdale pharyngée rétro-nasale rouge et très hypertrophiée.

Souvent l'affection se termine brusquement par une épistaxis abondante, mais elle peut récidiver et aboutir à la végétation adénoïde.

Chez l'adulte il n'y pas de symptômes généraux : tout se borne à de la céphalée, surtout sus-orbitaire, à des douleurs de nuque assez fréquentes, à une sensation pénible de corps étranger, qui pousse le malade à se racler le gosier et à se moucher, ce qui éveille des douleurs assez vives.

L'otalgie est fréquente et peut même persister longtemps et aboutir à la production d'une otite moyenne.

Au bout de trente-six ou quarante-huit heures le malade commence à moucher d'épaisses mucosités qu'il n'expulse qu'avec peine, après des efforts répétés.

Le pharynx s'encombre de même, et il en résulte un état nauséeux très pénible. La guérison survient en six ou huit jours, mais il peut persister de la rhinite et une inflammation chronique de l'amygdale.

Le diagnostic n'est possible qu'avec la rhinoscopie postérieure.

ANGINES PHLEGMONEUSES.

Quand l'inflammation est assez intense, quand le microbe a une virulence suffisante et que le terrain est mauvais, la suppuration peut se produire. Elle se montre surtout au niveau des amas du tissu lymphoïde ou dans le tissu cellulaire qui les entoure ; on a des amygdalites parenchymateuses et des périamygdalites qui sont suppurées. Leur siège le plus fréquent est au niveau des amygdales palatines; on a pourtant appris à reconnaître en clinique une périamygdalite linguale phlegmoneuse. Le même processus peut se rencontrer diffus, intéressant toutes les parois du pharynx, c'est le phlegmon péripharyngien rapidement mortel, ou bien le pus peut se col-

lecter en arrière du pharynx pour donner les abcès rétro-pharyngiens.

Nous aurons donc à parcourir dans cette étude quatre chapitres principaux : 1° les amygdalites palatines suppurées; 2° les périamygdalites palatines et linguales purulentes; 3° le phlegmon diffus péripharyngien; 4° les abcès rétro-pharyngiens.

Pour comprendre la marche de ces collections purulentes, il convient de rappeler la situation de l'amygdale palatine entre les piliers antérieurs et postérieurs : elle est enveloppée d'une coque conjonctive qui par sa face concave émet une série de prolongements segmentant l'amygdale à l'intérieur en une masse de loges secondaires. Cette disposition explique la limitation de certains abcès à l'amygdale seule et même à quelques-uns de ses follicules.

Par sa face externe, l'amygdale palatine repose sur le muscle amygdalo-glosse qui la sépare de la membrane fibreuse du pharynx. Mais entre l'amygdale et la cloison ainsi constituée il y a du tissu cellulaire qui peut s'enflammer et devenir le point de départ d'abcès périamygdaliens.

De l'autre côté de cette cloison on a l'espace maxillo-pharyngien, loge prismatique, triangulaire, close en arrière par les muscles prévertébraux, en dedans par le pharynx, en dehors par les ptérygoïdiens internes : cette loge est remplie par du tissu cellulo-adipeux qui communique avec celui de la fosse zygomatique et de la région sous-hyoïdienne; la suppuration peut s'y transmettre soit par contiguïté, soit parce que des ganglions lymphatiques contenus dans cette loge s'infecteront par voisinage et on prévoit la marche des fusées purulentes qui existeront alors. En outre, à ce niveau se trouve le paquet vasculo-nerveux qui entoure la carotide ; des ulcérations peuvent survenir au niveau des vaisseaux baignés par le pus, donnant des hémorragies mortelles. Ces données préliminaires étant acquises, nous passons à l'étude de chacune des variétés que nous avons indiquées.

AMYGDALITE PHLEGMONEUSE.

Elle siège au niveau des amygdales palatines, est relativement rare, car l'inflammation du tissu cellulaire périamygdalien est la règle. Rien au commencement ne peut la distinguer d'une amygdalite catarrhale : le début est identique, mêmes symptômes généraux, mêmes troubles fonctionnels, mais au cinquième ou septième jour, la fièvre étant tombée, la résolution ne se fait pas, ou du moins la rougeur de la muqueuse seule disparaît, le volume des amygdales reste le même. A ce moment la fièvre reparaît, quelquefois des frissons nouveaux surviennent : il y a de l'abattement, de la prostration. La langue est sèche, l'anorexie complète. Souvent il y a du soir au matin des écarts de température énormes de 2° ou 3° ,c'est le type fébrile à grandes oscillations pouvant comporter l'apyrexie matutinale.

La douleur de gorge, qui n'avait jamais cessé, se réveille plus vive : la dysphagie, extrêmement marquée, rend l'alimentation difficile ; il y a une douleur très vive à la pression de l'amygdale, soit qu'on la touche directement, soit qu'on la palpe extérieurement à travers les téguments du cou.

A l'examen, on trouve une amygdale faisant une saillie énorme, se rapprochant de la ligne médiane, repoussant la luette du côté sain. Elle a une forme globuleuse, une couleur rouge sombre, elle est tendue à la vue comme au toucher. Il n'y a pas de déformation notable au niveau du voile du palais ni des piliers.

Si quelques follicules seulement s'abcèdent, on les voit devenir plus superficiels, faire saillie sous forme de points jaunâtres qui, en quatre ou cinq jours, se ramollissent et laissent écouler quelques gouttes de pus. C'est sans doute ce que Lasègue décrivait sous ce nom assez impropre d'amygdalite furonculeuse, car il n'y a pas de véritable bourbillon.

Le plus souvent la masse de l'amygdale est envahie, elle devient énorme et les douleurs et les troubles fonctionnels persistent pendant douze ou quinze jours. La fièvre tombe rapidement, mais les douleurs ne cessent pas. Quand brusquement, le plus souvent la nuit, l'abcès s'ouvre, le soulagement survient immédiat. Le malade s'endort tranquille, et le matin, au réveil, on trouve l'amygdale de couleur rouge violacée, dépressible, qui a repris son volume normal. Quelquefois on distingue un petit orifice béant, avec des bords à pic, qui se ferme et se cicatrise rapidement.

Dans certains cas pourtant il survient du sphacèle, et on peut avoir alors une petite cavité qui reste béante avec des parois tomenteuses que tapisse un enduit verdâtre de mauvais aspect.

Ruault, dans la grippe, Cornil, dans la pneumonie, ont signalé des suppurations amygdaliennes qui sont survenues insidieusement : La réaction générale s'est confondue avec le cortège fébrile de la maladie, et la réaction locale a été si peu marquée qu'elle a passé inaperçue.

Sallard (1) insiste sur des amygdalites lacunaires pseudo-phlegmoneuses.

Les symptômes généraux sont peu marqués, mais les troubles fonctionnels sont les mêmes, l'amygdale paraît énorme. En réalité, ce sont des lacunes qui sont distendues et remplies non plus par un magma caséeux, mais par un liquide puriforme : il suffit de presser sur l'amygdale, pour la vider et la ramener à son volume primitif.

PÉRIAMYGDALITE PHLEGMONEUSE.

C'est la forme la plus fréquente : elle succède quelquefois à une amygdalite catarrhale, ou le plus souvent paraît survenir d'emblée.

(1) Sallard, Des amygdalites aiguës. Collection Charcot-Debove.

C'est une affection de l'adulte, de vingt à trente ans, très sujette à récidiver, et on voit des malades qui en ont eu quinze et vingt atteintes.

Clarence Rice estime qu'elle résulte d'amygdalites catarrhales antérieures de l'enfance qui ont amené une véritable malformation en créant des adhérences entre l'amygdale et les piliers antérieurs et postérieurs, si bien que l'inflammation suppurative survenant, toute une série de lacunes sont transformées en des cavités closes, et le pus, ne pouvant se faire jour à l'extérieur à travers les piliers qui le brident, fuse vers les parties profondes, en arrière de l'amygdale. D'après cette théorie, le début se ferait toujours par une amygdalite qui même serait suppurée.

Verneuil (1) admet encore les amygdalites catarrhales antérieures, mais elles n'ont pas entraîné d'adhérences. Au contraire, l'amygdale, dans ces changements de volume, a amené la laxité plus grande du tissu cellulaire qui la maintenait : elle flotte presque librement dans l'intervalle des inflammations dans la loge amygdalienne, elle se balance à chaque mouvement de déglutition ; il se forme une bourse séreuse virtuelle entre l'amygdale et la cloison qui la sépare du pharynx. C'est cette bourse séreuse qui s'enflamme et suppure.

Quoi qu'il en soit, la maladie constituée a un début brusque et très intense. Elle peut bien être précédée pendant deux ou trois jours de malaises généraux, d'anorexie, d'un peu de dysphagie, mais tous ces troubles sont si légers que le malade en a perdu le souvenir, quand éclatent les premiers symptômes qui semblent survenir d'emblée.

Une fièvre vive, une température qui atteint 40°, des frissons répétés ou un grand frisson solennel, de la courbature généralisée, du mal de tête, de l'anorexie, des nausées, quelquefois même des vomissements, tels sont les signes qui marquent la première phase.

Au bout de quelques heures la douleur paraît, c'est d'abord une piqûre, puis bientôt de véritables lancées, prédominantes d'un côté. La dysphagie est atroce, acquiert une intensité inconnue dans les autres formes : le malade n'avale plus de salive, crache continuellement ou la laisse couler le long de sa joue.

Le visage est généralement rouge, coloré. La tête est fixée par une contracture inconsciente des muscles du cou ; la bouche reste entr'ouverte : la parole très pénible provoque des douleurs, la voix est très altérée, nasonnée, les *q* et les *r* ne peuvent plus être prononcés, l'articulation des mots est d'ailleurs très difficile. Il y a un engorgement ganglionnaire précoce au niveau des parotides et des sous-maxillaires, avec un empâtement œdémateux de la région.

(1) Verneuil, *Gaz. des hôp.*, 1879.

Dans la fossette qui est située derrière l'angle de la mâchoire inférieure, la palpation révèle toujours une consistance dure et ligneuse, et éveille des douleurs.

L'examen local est très difficile. Il y a presque toujours de la contracture des releveurs de la mâchoire, du trismus; c'est même un bon signe de diagnostic.

Il faut vaincre cet obstacle avec de la douceur, en se servant au besoin de la cocaïne: il y a eu des cas où on a dû employer le chloroforme.

En outre, quand la bouche est ouverte ou entr'ouverte, on éprouve des difficultés plus grandes encore à abaisser la langue. La moindre tentative de ce genre éveille des douleurs très vives.

Par contre, pour peu qu'on puisse jeter un coup d'œil sur les parties malades, les déformations sont considérables et faciles à reconnaître :

Le pilier antérieur, très élargi, est porté en avant, arrive jusqu'à l'axe médian de l'isthme pharyngé. Souvent on ne voit plus l'amygdale qu'il masque complètement. En tous cas on n'aperçoit pas le pilier postérieur.

La luette est déviée du côté sain, œdématiée, énorme, rigide et immobile. La face inférieure du voile du palais, rouge dans toute son étendue, prend au niveau du foyer une teinte rouge livide, et forme une énorme voussure qui complète la déformation de la région.

Les souffrances endurées sont très violentes, le sommeil est impossible : l'alimentation presque nulle, les grandes oscillations thermiques continuent, et l'abattement, la prostration vont en augmentant : cet état persiste pendant quatre ou cinq jours, sans qu'on puisse intervenir ; le pus n'est pas encore collecté.

Au bout de ce temps, d'après Lemaistre (1), on pourrait percevoir la fluctuation, qui se montre généralement au niveau de la face interne du pilier antérieur, à la jonction de son tiers inférieur avec ses deux tiers supérieurs, et inciser à ce niveau. Il faut que cet examen soit possible et que l'intervention soit indiquée : il faut enfin se souvenir, ainsi que l'a indiqué Verneuil, qu'il faut inciser de part en part le pilier antérieur, induré et œdématié, si on veut avoir chance d'arriver jusqu'au foyer purulent.

Si on n'intervient pas, l'ouverture spontanée se fait du sixième au huitième jour, quelquefois du dixième au douzième. Si elle survient la nuit, le pus évacué est avalé ; si elle survient le jour, le malade perçoit une saveur fétide qui souvent provoque un vomissement.

L'ouverture se ferait, d'après Lasègue, à la jonction des piliers antérieurs et postérieurs dans la fossette sus-amygdalienne; quelquefois

(1) Lemaistre, *Congrès de Limoges*, 1889.

l'issue du pus se fait à travers l'amygdale même, ou en tout autre point.

En tous cas, toujours il y a une amélioration immédiate : la fièvre tombe, la dysphagie diminue, la tuméfaction devient flasque, molle, dépressible et pâlit. La guérison est d'emblée complète : le sommeil et l'appétit reviennent, il ne reste plus que la convalescence, souvent longue.

Mais quelquefois l'ouverture de l'abcès a été insuffisante : le pertuis à peine ouvert s'est refermé : à la suite d'une imprudence, d'un coup de froid, et il y une rechute *in situ* avec le même cortège de symptômes généraux et de troubles fonctionnels ; il suffit d'introduire une sonde cannelée au niveau de la fistule qui s'est comblée pour amener une détente et permettre l'écoulement du pus.

D'autres fois, la rechute est plus grave et plus tenace, c'est l'amygdale du côté opposé qui s'est infectée à son tour, et la maladie recommence.

Il existe une forme abortive, à début identique, avec des déformations locales semblables, où l'œdème seul se forme, la suppuration ne se produit pas, l'évolution tourne court et la résolution survient du troisième au quatrième jour.

Chez les enfants, dans le cours de la scarlatine ou de la rougeole, on peut voir des périamygdalites absolument silencieuses : les phénomènes généraux se confondent avec ceux de la pyrexie primitive ; la dysphagie est à peine marquée, rien n'attire l'attention du côté de la gorge, où la suppuration s'établit pourtant de façon insidieuse : on peut voir la nappe purulente s'étendre, décoller les tissus, fuser au loin le long des gaines vasculaires ; on peut aussi observer le sphacèle ou la gangrène.

Enfin la périamygdalite phlegmoneuse peut succéder à une amygdalite catarrhale, et survenir au quatrième ou septième jour de son évolution : le plus souvent la suppuration s'établit des deux côtés à la fois ; les troubles habituels apparaissent alors avec leur maximum d'intensité, et l'examen révèle des déformations exagérées.

Garel (1) a étudié la forme chronique de la maladie, où les symptômes s'établissent sans grand fracas. On a une résolution par ouverture spontanée, mais il se forme un trajet fistuleux conduisant à un clapier qui se vide mal : bientôt la fistule s'oblitérant, les accidents se reproduisent, pour cesser par le même mécanisme et reparaître ensuite à nouveau. La guérison ne peut être obtenue qu'au prix d'une large incision et de pansements antiseptiques.

Sallard a indiqué une forme, heureusement rare, constituée par une pyohémie à point de départ amygdalien, causée par le streptocoque ou le staphylocoque. On a alors des suppurations à distance, des

(1) Garel, *Ann. des mal. de l'oreille*, 1889.

arthrites suppurées au niveau des grandes jointures, des pleurésies purulentes, des péricardites de même nature, des endocardites ulcéreuses. La mort survient en peu de jours.

La suppuration périamygdalienne peut aussi s'étendre à l'espace maxillo-pharyngien, soit par propagation directe, soit par infection de voisinage des ganglions lymphatiques de la loge. Le grand danger de cette complication, c'est que le paquet vasculo-nerveux est baigné et disséqué par le pus : les vaisseaux à ce contact peuvent s'ulcérer, il en résulte la production d'une hémorragie, et on conçoit dans ce cas les dangers auxquels pourrait exposer une intervention. Broca (1) et Ehrmann (2) ont signalé des morts foudroyantes par ouverture de la carotide interne, ou d'une des branches de la carotide externe. Vergely (3) a indiqué une série de cas où le diagnostic a pu être fait, en observant que le phlegmon était animé de battements expansifs synchrones à ceux du pouls. En dehors de toute intervention, la mort rapide peut survenir par ouverture spontanée. Il semble que la présence du pus autour des vaisseaux ne suffise pas à réaliser ces dangers, il faut un foyer purulent à tendance gangreneuse tel qu'on en observe dans la pyohémie, la scarlatine, la tuberculose, la scrofule ou la syphilis (4).

Enfin, par un mécanisme analogue, on a observé au niveau des gros vaisseaux veineux des phlébites infectieuses. Trumball (5) a repris leur histoire déjà esquissée par Rigal et a signalé à la suite, des coagulations des veines pharyngiennes inférieures, de la linguale, ou même de la jugulaire interne, la production d'œdèmes monstrueux envahissant la face, la bouche et le pharynx.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans l'amygdalite parenchymateuse, en dehors des lésions inflammatoires banales, on a une série de petits abcès du volume d'un pois ou d'une noisette : quelquefois ils occupent toute la glande qui est réduite à une mince coque fibreuse.

Dans la périamygdalite, on a les lésions générales de l'œdème au niveau des piliers antérieurs, de la luette et du voile du palais : le pus se collecte entre l'amygdale et l'aponévrose pharyngée, y donnant des abcès gros comme une noix, qui peuvent quelquefois coexister avec des abcès de l'amygdale même.

DIAGNOSTIC. — Il ne faut pas confondre l'amygdale parenchymateuse vraie avec la forme suppurée. Ce n'est qu'au début que le doute est possible, et les deux affections peuvent se succéder. Il faut sur-

(1) Broca, *Traité de chirurgie.*
(2) Ehrmann, *Soc. de chir.*, 1879.
(3) Vergely, *Journ. de Bordeaux*, 1886.
(4) Moizard, *Journ. de méd. prat.*, 1886.
(5) Trumball, *New York Med. Record*, 1890.

tout, si on veut intervenir, savoir apprécier le moment où le pus est collecté ; on se guidera sur la détente légère qui se produit à ce moment, et sur la défervescence ; il faudra se rappeler qu'il existe des formes œdémateuses abortives, et rechercher par le toucher la fluctuation, ou sentir la tumeur déprimée revenir d'elle-même contre le doigt légèrement éloigné.

Il faut également éliminer les gommes syphilitiques, bien étudiées par Juhel-Rénoy (1) ; leur évolution très lente réclame six ou sept semaines, et ne comporte pas de fièvre.

TRAITEMENT. — Les gargarismes chauds émollients, les antiseptiques sont indiqués comme dans la forme catarrhale. On peut recommander des applications d'onguent belladoné sur le cou et des cataplasmes chauds, pour diminuer la douleur et faire tomber la contracture des masseters.

Quand le pus sera collecté, les scarifications seront un palliatif inutile et dangereux, exposant à des infections. L'ouverture sera le seul mode logique de traitement, mais si on veut la pratiquer et raccourcir ainsi la durée de la maladie, on se rappellera que dans la périamygdalite, le pus est en arrière du pilier antérieur, œdématié, épaissi, qu'il faut perforer de part en part pour arriver dans le foyer. Cl. Rica conseille de faire une ponction exploratrice et d'agrandir l'orifice avec une sonde cannelée. On se sert plus souvent du bistouri.

La maladie guérit d'ailleurs sans intervention quelques jours plus tard, par ouverture spontanée. Les complications graves résultent de la virulence spéciale de l'agent infectieux, et non pas de la stagnation plus ou moins prolongée du pus. Toutefois les douleurs sont si vives, l'état du patient si pénible, qu'on ne doit pas reculer devant une intervention qui abrège ses souffrances, à condition de savoir aller jusqu'au bout et de faire une incision assez profonde.

PÉRIAMYGDALITE LINGUALE PHLEGMONEUSE.

C'est une variété rare, nouvellement étudiée par Luc, par Cartaz, et surtout par Ruault (2) qui en a publié six cas.

Elle est constituée par la suppuration du tissu sous-muqueux de l'amygdale linguale, s'observe chez les adultes de vingt-neuf à quarante-six ans, de préférence chez les hommes, semble sous la dépendance du coup de froid.

L'abcès formé reste de très petit volume, s'étend sur un espace d'un centimètre ou un centimètre et demi, étant bridé en dedans par le ligament glosso-épiglottique, et en bas par la membrane hyo-épiglottique.

(1) Juhel-Rénoy, *Arch. de laryngol.*, 1889.
(2) Ruault, *Arch. de laryngol.*, 1892.

Le début est le même, les symptômes généraux sont identiques, les troubles fonctionnels très semblables : les troubles de la phonation font pourtant défaut, et l'otalgie est plus constante et plus intense. Il n'y a pas d'adénopathie.

A l'examen qui est facile, la bouche s'ouvre sans peine, la langue s'allonge et se tire sans douleur, on ne voit rien au niveau du voile du palais, de la luette et de l'amygdale. Il faut placer le miroir laryngoscopique pour voir sur un des côtés de l'amygdale linguale un petit abcès qui fait saillie.

Le diagnostic est facile avec la glossite basilaire, du fait de l'absence d'œdème et de douleur de la langue. Dans le phlegmon prélaryngien, dans l'angine de Ludwig, le malade ne peut ni tirer la langue sans douleur, ni ouvrir la bouche. L'adéno-phlegmon ne peut pas même prêter à la confusion.

Le seul danger de l'affection qui guérit spontanément, c'est l'œdème possible de l'épiglotte, pouvant gagner et s'étendre aux replis aryténo-épiglottiques. Aussi agira-t-on sagement en incisant l'abcès dès qu'il sera collecté, pour éviter la possibilité de cette complication redoutable.

ABCÈS RÉTRO-PHARYNGIENS.

Quand la suppuration envahit le pharynx, elle ne reste pas toujours limitée à l'amygdale même, ou à la loge périamygdalienne : la collection purulente peut se continuer entre les muscles constricteurs et l'aponévrose prévertébrable, ou même derrière cette aponévrose et constituer l'abcès rétro-pharyngien.

Nous laissons de côté les abcès par congestion de cette région, consécutifs à une carie ou à une tuberculose des vertèbres : ils ne rentrent pas dans notre étude et appartiennent à la chirurgie. Nous nous limitons à l'histoire des abcès idiopathiques, telle que l'avait esquissée Mondière (1).

Gillette (2) a publié sur ce sujet un important travail, repris et complété bientôt par Roustan (3). Bokai (de Buda-Pesth) (4) lui a consacré un Mémoire remarquable.

ÉTIOLOGIE. — C'est une maladie fréquente dans la première enfance, dans la première année. Gauthier (5), dont la statistique porte sur 89 cas, en a trouvé 26 avant un an, 9 avant deux ans, et 11 de deux à quinze ans. Schmitz (6), qui en a observé 16, a vu 9 fois l'abcès se former entre six ou sept mois.

(1) Mondière, *L'Expérience*, 1842.
(2) Gillette, Th. de Paris, 1867.
(3) Roustan, Th. de Paris, 1889.
(4) Bokai (de Buda-Pesth), *Allg. Wien. med. Zeitung*, 1876.
(5) Gauthier, Th. de Genève, 1869.
(6) Schmitz, *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1873.

La maladie est quelquefois primitive, éclate chez un enfant vigoureux : il faut accuser alors l'impression du froid, ou la présence d'un corps étranger, ou encore, d'après Giraldès (1), la brûlure causée par un liquide trop chaud.

Le plus souvent elle est secondaire. Bokai met en première ligne, parmi les maladies capables de l'engendrer, la syphilis héréditaire et la tuberculose ; puis viennent, avec une fréquence presque égale, les fièvres éruptives, la scarlatine, la rougeole, la variole ; de même, l'érysipèle et quelquefois la coqueluche.

Dans des cas plus rares, il y a eu propagation d'une maladie de la bouche, de la gorge ou des fosses nasales, d'un eczéma du visage, de la nuque ou du cuir chevelu.

Enfin d'Espine et Picot (2) signalent que l'abcès peut débuter dans les ganglions lymphatiques avoisinants, et cette étiologie n'est pas rare.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le début se fait quelquefois par une angine simple, mais le plus souvent il est brusque, et n'est marqué que par des symptômes généraux. Il y a de la fièvre (38°,5 à 39°), des frissons et du malaise chez l'adulte ; chez l'enfant, de l'agitation, des cris, de la toux, un coryza intense que rien n'explique.

La douleur et la dysphagie existent dès le début : le nouveau-né refuse le sein, ou, s'il a commencé à téter, on le voit se renverser brusquement en arrière en criant, et rejeter par le nez et la bouche le liquide absorbé.

Le cou dès cette période est rigide, immobile ; il y a de la contracture du sterno-cléido-mastoïdien, empêchant la rotation de la tête ; le malade a l'aspect d'un tétanique, souvent il existe de la contracture des masséters et du trismus.

L'oppression est très marquée, c'est de l'orthopnée avec du sifflement inspiratoire. Elle est augmentée par les pressions qu'on exerce au niveau du cou, par les tentatives de déglutition, et s'exagère quand on asseoit le petit malade.

La toux est constante, sèche, sifflante, rauque. La voix est voilée, éteinte, souvent nasonnée.

On trouve de façon constante, derrière l'angle du maxillaire inférieur et au niveau des premières vertèbres cervicales, un point douloureux à la pression.

L'examen se fait par la vue et par le toucher. La bouche étant largement ouverte et la langue tirée en dehors, on voit au fond du pharynx, sur la paroi postérieure, une tumeur rouge, lisse, tendue, qui fait saillie entre les piliers postérieurs, et projette en avant la luette et le voile du palais.

(1) Giraldès, Clin. des mal. chir. de l'enfance, 1869.
(2) D'Espine et Picot, Manuel pratique des mal. de l'enfance, 5e édition, 1894.

Pour pratiquer le toucher, on introduit l'index dans la bouche et on le porte directement en arrière vers la colonne vertébrale, puis en haut dans la direction des fosses nasales, et si on ne trouve rien, en bas dans l'œsophage.

On ne se borne pas à percevoir l'existence d'une tumeur, on cherche sa fluctuation. Trélat (1) recommande d'introduire les deux index, et d'explorer ainsi l'abcès. C'est une manœuvre excellente chez l'adulte, impossible chez l'enfant. Chez le nouveau-né, de Saint-Germain recommande d'introduire un doigt, et quand on a touché et légèrement déprimé la tumeur, de le retirer doucement ; l'abcès revenant sur lui-même viendra frapper le doigt de l'explorateur.

L'abcès ne restant pas localisé, pourra être retrouvé au cou où il soulèvera le bord interne du sterno-cléido-mastoïdien, ou viendra fuser au niveau de l'apophyse mastoïde.

Quand l'abcès, au lieu d'être franchement rétro-pharyngien, sera logé derrière l'œsophage, on aura quelques signes spéciaux : une tuméfaction énorme à la partie moyenne du cou du côté gauche ; le larynx sera refoulé en avant et à droite ; quand on pratiquera l'examen, on ne verra ni ne sentira aucune tumeur, à moins de plonger le doigt en bas, en arrière du larynx. On aura une douleur exagérée par la pression sur le larynx et à la partie inférieure de la mâchoire, et cette manœuvre amènera un redoublement de l'oppression et rendra l'asphyxie imminente. Au contraire, quand le malade sera assis, il pourra respirer plus librement.

Dans le cas où l'abcès se placera entre la trachée et l'œsophage, les signes caractéristiques consisteront en une douleur à la partie inférieure du cou, une sensation d'empâtement et d'induration au-dessus de la fourchette sternale. Le malade aura le menton abaissé touchant la poitrine, et ne pourra pas redresser la tête. La gêne respiratoire sera très considérable.

A côté de ces signes locaux et de ces troubles fonctionnels un peu variables, suivant le siège précis de la collection purulente, on aura des symptômes généraux à peu près identiques dans tous les cas.

La fièvre montera à 39°, pourra pourtant manquer presque complètement dans les cas chroniques. Chez l'adulte, on aura quelquefois du délire ; chez l'enfant, des convulsions.

Le visage sera tantôt anxieux, pâle, livide, tantôt rouge, vultueux, injecté, quelquefois bouffi et cyanosé.

Le pouls, très rapide, deviendra filiforme : la céphalée, la prostration, les vomissements indiqueront la gravité de la situation, et souvent on verra survenir des syncopes.

Dans la forme chronique, à laquelle nous faisions allusion, qui aura une évolution apyrétique, la maladie pourra se prolonger beaucoup,

(1) Trélat, *Gaz. des hôp.*, 1883 et *Clinique chirurgicale*, Paris, 1891.

les symptômes seront moins accentués. West a vu des cas durer pendant cinq semaines avant qu'un diagnostic fût posé. Dareste (1) a rapporté l'histoire d'un de ces abcès, qui a persisté et a pu être suivi pendant cinq mois.

Généralement la marche est aiguë, très courte : la durée varie de deux ou trois jours à huit ou dix au maximum.

L'ouverture spontanée est très rare ; en tous cas, elle entraîne la mort le plus souvent, soit qu'elle se fasse dans la trachée et entraîne la suffocation, soit qu'elle ulcère la carotide et amène une hémorragie foudroyante.

Dans les cas qu'on ne traite pas, le malade succombe souvent à une asphyxie lente, quelquefois brusquement dans un accès de suffocation, ou bien il est enlevé par les progrès de l'inanition, la dysphagie rendant toute alimentation impossible.

Il n'y a pas de maladie pour laquelle il soit plus vrai de dire que le médecin a la vie de son malade dans ses mains. Il faut savoir intervenir, et pour cela bien connaître la situation de ces divers abcès et poser un diagnostic exact.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le volume de la collection purulente est variable, une noisette ou un œuf de poule : le pus est tantôt louable, crémeux, tantôt rougeâtre, sanieux, ou même gangreneux, noirâtre.

L'abcès rétro-pharyngien vrai siégera à la partie supérieure du pharynx. On en aura qui occuperont une situation moyenne à sa partie inférieure, et mériteront d'être appelés *rétro-œsophagiens* ; enfin, dans les positions extrêmes, le pus remontera jusqu'à l'apophyse basilaire, ou fusera au contraire jusqu'à la dernière vertèbre cervicale, jusqu'au thorax.

Il ne faut pas compter que l'ouverture spontanée permette jamais l'évacuation par le pharynx et l'œsophage ; cette solution favorable ne se produira pas : ce qu'on observe, ce sont des fusées qui gagnent le médiastin et les plèvres, pour y déterminer des épanchements purulents, ou qui dissèquent les muscles, arrivent à la face antérieure du larynx et font saillie devant l'os hyoïde, ou se dirigent latéralement et vont proéminer à l'apophyse mastoïde.

Pendant tout ce trajet le pus ne se borne pas à dissocier les muscles et les aponévroses, il décolle les faisceaux vasculo-nerveux, et risque d'entraîner des hémorragies mortelles.

DIAGNOSTIC. — Chez l'enfant, où les renseignements sont nuls et l'examen local très difficile, on a confondu l'affection soit avec le croup d'emblée, ou l'œdème de la glotte, quand les symptômes dyspnéiques

(1) Dareste, *Bull. de la Soc. anat.*, 1886.

étaient prédominants, soit avec une méningite, quand il y a surtout de la fièvre, du délire et des convulsions. Il suffit évidemment de songer à la possibilité de telles erreurs pour les éviter par un examen attentif.

Dans les formes chroniques, on devra penser aux abcès par congestion du rachis, et rechercher les signes d'une lésion de la colonne.

Enfin il faudra, pour intervenir, faire le diagnostic du siège précis de l'abcès, déterminer par le toucher à quelle variété on a affaire.

TRAITEMENT. — Il faut de toute nécessité ouvrir au bistouri. On ne doit jamais avoir recours à l'anesthésie, qui offrirait de très grands dangers.

On doit faire une incision latérale pharyngée, soit avec le bistouri enveloppé avec un linge ou du diapalme jusqu'à un centimètre de sa pointe, soit avec un trocart.

Pour faire l'opération, l'enfant sera tenu sur les genoux par un aide, et on aura soin d'incliner sa tête en avant, au moment de l'ouverture.

On a vu en effet le pus faire irruption dans le larynx, et déterminer à ce moment une suffocation mortelle. Témoin (1) en a rapporté un cas.

Quelquefois l'ouverture simple ne suffit pas, et Trélat rapporte un cas où il a du faire une controuverture à la peau, et passer un drain entre les deux orifices.

En Allemagne, avec Burkhardt (2), on préconise l'incision par la voie cutanée ; on arrive par l'extérieur sur l'abcès, on évite les dangers d'irruption du pus dans les voies aériennes, mais l'opération est plus longue et plus délicate.

PHLEGMON DIFFUS PÉRIPHARYNGIEN.

Tout le tissu conjonctif du pharynx est envahi par la suppuration. C'est heureusement une affection très rare, que Senator (3) a le premier fait connaître, et dont Merklen (4) a rapporté un cas.

Le début se fait comme pour une angine aiguë, avec de la rougeur diffuse de la muqueuse et un peu d'empâtement : on dirait un érysipèle primitif du pharynx. La douleur et la dysphagie sont extrêmement marquées.

La maladie se marque dès le début par un grand frisson unique, ou par une série de petits frissonnements. La température s'élève d'emblée à 40°, monte quelquefois à 41°. Il y a un état général ataxo-adynamique d'une extrême gravité.

(1) Témoin, *Rev. des mal. de l'enf.*, 1887.
(2) Burkhardt, *Centralbl. für Chir.*, 1888
(3) Senator, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1888.
(4) Merklen, *Soc. méd. des hôp.*, 1890.

Dès les premières heures, au travers de la paroi muqueuse enflammée, tendue, on voit sous l'influence d'une pression légère, ou spontanément, des gouttelettes de pus sourdre en des points divers. C'est une série de petits abcès qui s'ouvrent de tous côtés : le malade crache continuellement du pus. C'est un aspect qui rappelle l'anthrax du pharynx, tel que l'avait observé Virchow.

En réalité il n'y a pas d'abcès véritable : le pus n'est nulle part collecté. C'est une infiltration en masse de tous les muscles, de tout le tissu cellulaire sous-muqueux. C'est un liquide sanieux, roussâtre, fétide, qui dissèque les nerfs, les vaisseaux, fuse du côté de la luette, du côté de l'épiglotte dont l'envahissement entraîne des suffocations : quelquefois les migrations se font le long de l'œsophage, et le pus pénètre jusqu'aux plèvres à travers le médiastin.

Mais les complications n'ont pas le temps de se produire. On a indiqué huit jours comme durée maxima de l'affection. C'est un terme qui n'est jamais atteint. L'issue fatale se produit du deuxième au quatrième jour.

Le malade meurt de collapsus, de syncope, d'asphyxie brusque. On ne connaît pas un seul cas de guérison ; aucun traitement n'a pu amener la résolution ni même donner des effets palliatifs.

On a successivement trouvé dans le pus péripharyngien des streptocoques, des staphylocoques et des pneumocoques. C'est une septicémie que tous les microbes pyogènes peuvent engendrer. On ne sait rien des conditions qui la favorisent : la mauvaise qualité du terrain et la virulence spéciale de l'agent pathogène sont des conditions nécessaires pour expliquer le développement et l'allure foudroyante de la maladie.

GANGRÈNE DU PHARYNX.

Avant Bretonneau l'angine gangreneuse était considérée comme très fréquente ; on la confondait avec la diphtérie et avec toutes les angines pseudo-membraneuses, mais lorsqu'on eut démontré que la muqueuse restait intacte sous la membrane édifiée par le bacille de Klebs et de Löffler, une réaction en sens inverse s'opéra, et on nia l'existence de la gangrène du pharynx.

C'est en réalité une affection rare, mais dont l'existence ne peut pas être contestée depuis les travaux de Gubler (1), de Roger (2), de Trousseau (3) et de Peter (4).

ÉTIOLOGIE. — Trousseau admettait trois formes : l'une était pri-

(1) Gubler, *Arch. de méd.*, 1859.
(2) Roger, *Arch. de méd.*, 1859.
(3) Trousseau, Clin. de l'Hôtel-Dieu, t. I.
(4) Peter, *Dict. Dechambre.*

mitive, survenant chez des enfants ou des adultes en pleine santé ; il en a laissé une description magistrale : c'est une rareté.

Les deux autres étaient secondaires. Il pensait qu'en certains cas, exceptionnels, le pharynx enflammé peut se gangrener du fait même de l'excès de l'inflammation, c'était plutôt du sphacèle ou de la nécrose. Il ne semble pas qu'on ait vérifié depuis la réalité de ce processus.

L'angine gangreneuse est généralement secondaire à une maladie infectieuse : les fièvres éruptives y prédisposent surtout : la rougeole, la scarlatine, la variole ; puis on l'a vue au décours de la broncho-pneumonie, de la dysenterie, de la fièvre typhoïde, de la coqueluche et de la tuberculose. Enfin, il est incontestable que certaines diphtéries se compliquent de gangrène.

L'affection sévit surtout chez les enfants âgés de moins de six mois. Elle est plus fréquente dans les climats froids et humides, en Suède, en Hollande, en Poméranie.

On a décrit des épidémies, mais on n'en a pas observé de récentes, et il est possible qu'on l'ait confondue encore avec l'angine pseudo-membraneuse. La contagion n'a pas été nettement établie.

On ne connaît pas d'ailleurs la nature exacte de la maladie ; est-elle l'œuvre de la pullulation simultanée de microbes pyogènes et de saprophytes buccaux, est-elle engendrée par un agent virulent, non encore différencié ? Toutes les hypothèses restent permises. Ce qui est hors de doute, c'est l'influence du terrain préparé par une maladie débilitante antérieure.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Il existe deux formes anatomiques, qu'on a l'habitude d'isoler depuis la description de Rilliet et Barthez.

Dans la *forme circonscrite*, on a des plaques gangreneuses isolées. Elles peuvent siéger à la partie inférieure du pharynx au voisinage de l'œsophage.

Ce sont des plaques ovales ou arrondies, de la dimension d'une pièce d'un franc ou de cinquante centimes, déprimées, de couleurs gris noir, d'odeur fétide, avec des bords taillés à pic. Quand on déterge la surface, on voit une ulcération profonde : la muqueuse et la sous-muqueuse ont complètement disparu, les fibres musculaires sont mises à nu, et souvent en partie détruites. Tout autour, les tissus voisins restent indemnes, ne présentent ni rougeur, ni épaississement, ni ramollissement.

Un des sièges les plus fréquents, c'est l'amygdale : à ce niveau on a une ulcération de couleur noirâtre, diffluente, qui, pressée entre les doigts, se réduit en un putrilage mou, puant ; quelquefois, au centre de l'amygdale, on a une cavité anfractueuse remplie d'un liquide gris verdâtre, sanieux, fétide, de détritus et de lambeaux de tissus sphacélés.

L'aspect est le même à la luette et au voile du palais, où des perforations peuvent se produire.

Au microscope, on a sous les yeux des lambeaux déformés de tissu conjonctif élastique et musculaire. Les petits vaisseaux sont oblitérés. On a des matières grasses, des cristaux hématiques, des champignons avec leurs spores, des bactéries septiques.

Sur les bords de l'ulcération, les artérioles sont sectionnées, restent béantes, et on peut craindre les hémorragies, ou bien elles sont obstruées par un caillot, présentent les lésions de l'endartérite, et on doit redouter la migration d'embolies septiques.

La seconde forme est *diffuse*. On assiste à une marche progressive, à l'envahissement successif de la bouche, des gencives, de la langue, et même quelquefois de l'épiglotte et du larynx.

L'ulcère serpigineux s'étend en surface, détruit le voile du palais, creuse en profondeur, dénude les os, forme des séquestres, peut atteindre les gros vaisseaux du cou, les carotides, les jugulaires, et donner des hémorragies.

Souvent des lésions à distance se créent : soit du type gangreneux au niveau de l'intestin, des poumons, des organes génitaux, ou bien c'est une septicémie secondaire, banale, avec ses manifestations viscérales habituelles.

L'hématologie est mal étudiée. On en est resté aux recherches de Becquerel (1) qui avait signalé que le sang était mou, diffluent, pauvre en fibrine, avait les caractères du sang dissous.

SYMPTOMATOLOGIE. — Quand la gangrène envahit le pharynx, le malade ressent un grand frisson prolongé : rapidement la fièvre s'allume, dépasse 39° au début, le pouls s'accélère, devient filiforme, les traits s'altèrent, il y a une perte des forces en quelques heures, de l'agitation, du délire, ou au contraire de l'adynamie, de la stupeur.

Chez l'adulte, la douleur ne fait jamais défaut, chez l'enfant elle peut être masquée par la prostration.

Les ganglions parotidiens et sous-maxillaires sont tuméfiés et empâtés. Le visage est cyanosé, couvert de sueurs, la bouche reste entr'ouverte et laisse couler une salive abondante, puante, avec des matières ichoreuses et des lambeaux de tissus mortifiés. L'haleine est horriblement fétide.

La parole est presque impossible, la voix est nasonnée. Il y a une anorexie absolue, la déglutition serait d'ailleurs très difficile, souvent on voit se produire des nausées, des vomissements, une diarrhée profuse et sanguinolente. La soif est toujours très vive.

A l'examen, on note en un point quelconque du pharynx, des plaques arrondies ou ovalaires, de couleur livide, au début, devenant

(1) Becquerel, *Gaz. hebdom.*, 1843.

bientôt violacées, puis grisâtres, et enfin noires. Dans le cas où la gangrène se fait à la suite d'un érysipèle, c'est au niveau d'une phlyctène, dont le contenu est devenu louche, puis sanguinolent, que la lésion débute.

La plaque s'ulcère, creuse en profondeur, et on voit flotter à son niveau des parties molles, lacérées, prêtes à se détacher.

Dans la forme diffuse, plusieurs plaques se réunissent par leurs bords pour constituer un grand ulcère.

Si le malade résiste, petit à petit l'escarre se forme, puis se détache en laissant une ulcération plus ou moins profonde, qui quelquefois va aboutir à la perforation, ou qui lentement se comblera en donnant des cicatrices vicieuses et difformes.

Mais souvent l'état général s'aggrave, avant qu'on soit arrivé à cette période de réparation. La peau prend une teinte violacée, on a des suffusions sanguines et des hémorragies vraies au niveau des muqueuses, la respiration se ralentit, tout le corps se couvre de sueurs visqueuses, la température centrale est souvent abaissée, les extrémités se refroidissent, le malade meurt dans le coma, ou bien est emporté par quelque complication ultime, une broncho-pneumonie, ou un œdème de la glotte.

La durée de la maladie est courte : deux jours suffisent dans les cas graves. Si elle se prolonge huit jours, on peut espérer la guérison.

DIAGNOSTIC. — Quand la plaque gangreneuse est visible, on ne peut hésiter qu'avec la diphtérie, où indépendamment des recherches bactériologiques, la muqueuse sous-jacente reste saine, mais il y a des cas de diphtérie qui se compliquent de gangrène et qu'il faut reconnaître.

L'angine pseudo-membraneuse est trop facile à distinguer pour que nous y insistions.

Mais quand la gangrène intéresse la partie inférieure du pharynx, on n'a pour se guider que la fétidité de l'haleine : c'est un signe précieux, cependant il faudra soupçonner aussi le noma et songer à la gangrène pulmonaire.

PRONOSTIC. — Malgré la gravité de l'affection, la guérison est toujours possible, même dans les formes diffuses.

TRAITEMENT. — Avant tout, il faut soutenir les forces du malade, l'alimenter avec du lait, du bouillon, lui donner de l'alcool, du quinquina, de la kola.

Il faut ensuite limiter l'escarre par la cautérisation soit avec le thermocautère, soit en touchant ses bords avec l'acide chlorhydrique.

On fera des irrigations et des lavages antiseptiques avec des solu-

tions phéniquées ou salicylées à 1 p. 100, ou mieux encore avec une solution de permanganate de potasse.

Enfin, on a vanté l'emploi du chlorate de potasse à l'intérieur, à la dose de quatre ou cinq grammes.

ANGINES CHRONIQUES NON SPÉCIFIQUES.

Sous cette dénomination, nous décrirons les inflammations chroniques du pharynx où l'on ne peut déceler l'existence d'aucun agent spécifique.

Tantôt elles se limiteront à l'appareil lymphoïde pour amener son hypertrophie : et nous aurons à étudier l'hypertrophie des amygdales palatines, linguales et pharyngées, et la pharyngite folliculaire hypertrophique ; tantôt elles comporteront en même temps des lésions de la muqueuse, et nous devrons décrire l'amygdalite palatine hypertrophique lacunaire et le catarrhe chronique naso-pharyngien.

Dans d'autres cas l'inflammation sera diffuse, s'étendra au pharynx tout entier, et suivant la prédominance du mode inflammatoire, nous aurons des angines chroniques diffuse, catarrhale ou interstitielle.

HYPERTROPHIE DES AMYGDALES PALATINES.

ÉTIOLOGIE ET NATURE. — Dans les formes chroniques comme dans les formes aiguës, c'est toujours le microbe qui provoque la lésion anatomique : la phagocytose s'exagère pour lutter contre lui, et les leucocytes sont mobilisés en nombre suffisant pour résister à l'agent virulent, mais la lutte se prolonge, sans qu'il y ait jamais une défaite ni une victoire décisive, et à la longue il se produit des altérations de certaines cellules fixes, de la prolifération de certains autres éléments, et l'inflammation chronique est constituée.

Si on veut entrer dans le détail des circonstances diverses où l'hypertrophie des amygdales se produit, il faut tenir compte de deux facteurs, le nombre et la virulence des microbes d'une part, les conditions de terrain d'autre part.

Une maladie infectieuse qui a comporté une poussée aiguë du côté de l'appareil lymphoïde de l'arrière-gorge, diminue ses forces de résistance, crée à son niveau un *locus minoris resistentiæ* qui aura de la peine à repousser les saprophytes divers, ou les microbes pathogènes de l'arrière-gorge, contre lesquels la lutte était antérieurement facile ; et on peut voir l'hypertrophie amygdalienne survenir à la suite d'une scarlatine, d'une diphtérie, d'une rougeole, d'une fièvre typhoïde, d'une coqueluche, d'une syphilis ou d'une grippe.

Les goutteux, les rhumatisants, les arthritiques, les strumeux surtout, font aisément de la fluxion au niveau de leur appareil lymphatique et sont, par conséquent, des prédisposés.

Les orateurs, les prédicateurs, les avocats, les chanteurs, tous ceux qui font un usage exagéré de leur voix, et qui, pendant qu'ils parlent, respirent directement par la bouche l'air venu de l'extérieur, sont sujets à l'inflammation chronique.

Le même effet se produit quand une obstruction nasale empêche les fosses nasales de jouer leur rôle de filtre et d'exercer leurs propriétés d'hydratation et de calorification ; laisse enfin l'air inspiré arriver sur l'arrière-gorge, trop sec, trop froid, et trop chargé de germes.

Les professions qui font absorber des poussières, l'abus du tabac, de l'alcool, des épices, le séjour dans un climat humide, agissent sur le pharynx et sur les amygdales palatines pour les irriter progressivement.

Enfin certaines femmes nerveuses, au moment de leurs menstrues, dans les affections utéro-ovariennes, ont des répercussions congestives sur l'arrière-gorge. Il en est de même chez les dyspeptiques, chez ceux qui souffrent de la constipation.

SYMPTOMATOLOGIE. — On dit qu'une amygdale palatine est hypertrophiée toutes les fois qu'elle écarte assez les piliers pour gêner la déglutition et rétrécir l'isthme du gosier.

Chez l'enfant, il suffit pour cela qu'elle atteigne le volume d'une cerise ; chez l'adulte il faut quelquefois qu'elle arrive aux dimensions d'un petit œuf de poule. L'hypertrophie peut prédominer d'un côté, elle est toujours double.

Elle peut réaliser un des trois types admis par Moure (1).

1° Le type pédiculé où l'amygdale de forme variable, ovoïde, globuleuse ou piriforme, adhère à la loge par une base étroite, peut être pendante ou plongeante à l'intérieur du pharynx.

2° Le type sessile, avec des amygdales enchatonnées, encapuchonnées, s'implantant par une large base, écartant au maximum les piliers mais ne les débordant pas, ne rétrécissant pas l'isthme du gosier, gênant quelquefois les mouvements du voile du palais et du larynx par l'intermédiaire des piliers. Souvent l'examen ne permet pas de voir de telles amygdales; il faut exercer une pression extérieure, ou provoquer un effort de vomissement pour les faire saillir.

3° Le type pseudo-hypertrophique, où les amygdales semblent énormes, mais où la pression les vide et les ramène à leurs dimensions normales. Il s'agit de la distension des lacunes et des cryptes par une sécrétion exagérée.

Quelle que soit la forme que l'examen permette de reconnaître à l'amygdale, on devra en outre apprécier sa couleur; celle-ci variera chez les enfants où elle sera gris jaune pâle, semi-transparente,

(1) Moure, Traitement de l'hypertrophie des amygdales, 1892.

quelquefois translucide, d'après Lasègue, et chez les adultes où on la trouvera, au contraire, rouge, livide et violacée.

L'aspect de l'amygdale varie aussi avec l'âge : elle est lisse, unie, comme vernissée après la puberté : les cryptes sont invisibles ou ne se montrent que sous forme de fissures ou d'étoiles ; quelquefois il faut aller à leur recherche : on voit des taches jaunes sous-épithéliales ou des amas caséeux plus ou moins saillants; on pénètre en enfonçant un stylet à leur niveau, on fait sourdre un magma blanchâtre, et on arrive dans une crypte dilatée qui, souvent, communique avec une lacune voisine et permet à l'instrument de ressortir par un autre orifice. Chez l'adulte, au contraire, on a le type scléreux, et le toucher fait reconnaître des masses dures et fibreuses.

Le voile du palais est rejeté en avant et peu mobile. La luette est déviée du côté opposé : celui où l'hypertrophie prédomine.

Souvent il y a des adhérences entre les piliers et l'amygdale. Quelquefois les adhérences sont doubles, antérieures et postérieures; le pilier antérieur peut même émettre une expansion membraneuse qui va au pilier postérieur, bridant et enchatonnant l'amygdale.

Le plus fréquemment enfin, il y a des lésions de même type au niveau de l'amygdale pharyngée, et de la pharyngite chronique diffuse.

La plupart des signes qu'on attribuait jadis à l'hypertrophie de l'amygdale palatine tiennent à la coexistence de ces lésions : le tableau tracé par les anciens auteurs était donc compliqué et assombri, il faut le réduire pour exposer les troubles fonctionnels qu'on observe dans la lésion isolée de l'amygdale palatine.

Les troubles respiratoires sont peu accusés. Quand le volume des tonsilles devient énorme, il y a un peu d'oppression, un sifflement pharyngé inspiratoire, et surtout un ronflement sonore pendant le le sommeil. Tous ces signes s'exagèrent quand survient une poussée d'amygdalite aiguë. Chez l'enfant la toux est fréquente, très rebelle, survient par quintes le matin, le soir et la nuit. Dupuytren (1) l'attribuait à une bronchite dont on n'a pas trouvé les signes. Wagner (2) en faisait une laryngite qui n'existe pas. C'est Robert (3) qui, le premier, a mis en évidence son origine nerveuse : c'est un réflexe au même titre que les accès d'asthme qu'on voit survenir quelquefois.

La voix est nasonnée, perd son timbre, devient sourde, la prononciation du *g*, des *l*, des *r* est difficile : l'enfant a une prononciation pâteuse, parle comme s'il avait de la bouillie dans la bouche. Tous ces malades se fatiguent vite, ne peuvent plus ni parler, ni chanter en public; on doit incriminer alors l'altération du pharyngo-staphylin, muscle du pilier postérieur, qui normalement est élévateur du pharynx.

(1) Dupuytren, Clin. chir., 1839.
(2) Wagner, *Ziemmsen's Handbuch.*
(3) Robert, *Bull. gén. de thérap.*, 1843.

La dysphagie est peu accentuée : c'est une sensation de corps étranger dans les déglutitions à vide. Quand il y a des adhérences des piliers, les mouvements du voile du palais peuvent être assez gênés pour entraîner le reflux par le nez. Le réflexe nauséeux est facile à provoquer par la simple ouverture de la bouche. La toux amène des vomiturítions. Enfin la dyspepsie, la gastralgie sont fréquentes, sans qu'on puisse exactement expliquer cette coïncidence.

Il y a des troubles auriculaires, des bourdonnements, de la surdité. Guersant (1) l'attribuait à une compression directe exercée par l'amygdale sur le pavillon de la trompe, c'est inexact. Harvey (2) et Meyer (3) ont admis le catarrhe et le gonflement de la muqueuse de la trompe, par propagation. C'est vrai quelquefois. Naquet (4) a mis en avant la parésie du péristaphylin externe qui a pour rôle d'ouvrir l'orifice de la trompe. C'est une explication ingénieuse, plausible dans certains cas. Mais Ruault (5) a bien fait voir qu'il s'agissait, le plus souvent, d'un acte réflexe qu'expliquent très bien les connexions nerveuses. On sait que la cautérisation de l'amygdale provoque de l'otalgie, et on a vu la surdité disparaître immédiatement après son ablation.

La maladie ainsi constituée, avec ses symptômes locaux et ses troubles fonctionnels, a une marche variable : tout dépend de l'organisation des éléments inflammatoires. Si elle est précoce, la guérison survient à la puberté ; si elle est tardive elle persiste jusqu'à trente ans. On connaît des cas où elle s'est prolongée jusqu'à soixante ans.

On peut, au point de vue symptomatique, distinguer trois formes différentes :

1° La forme adénoïde, très précoce, qui survient chez les enfants de un à dix ans, qui est presque toujours associée avec l'amygdalite pharyngée, et réalise surtout les signes cliniques des tumeurs adénoïdes du naso-pharynx. C'est du coryza que les enfants se plaignent au début. La marche est lente, insidieuse, sans grande poussée aiguë. Le plus souvent, l'amygdale palatine est encapuchonnée, friable à la pression du doigt, qui y pénètre facilement en la faisant saigner.

2° La forme fibreuse ou scléreuse, dont le début tardif se fait à la puberté, qui survient même plus tard chez l'adulte, très sujette aux poussées aiguës à répétition. L'examen montre une amygdale palatine pédiculée, rouge violet, ferme, élastique, à prédominance unilatérale très marquée : les cryptes sont invisibles, il n'y a pas d'exsudat. L'affection persiste jusqu'à quarante-cinq ou cinquante ans et se termine par atrophie.

(1) Guersant, *Union méd.*, 1852.
(2) Harvey, *The Ear and its diseases*, 1856.
(3) Meyer, *Arch. für Ohrenheilk.*, 1874.
(4) Naquet, *Bull. de méd. du Nord*, 1879.
(5) Ruault, *Arch. de laryngol.*, 1888.

3° La forme lacunaire ou pseudo-hypertrophique, dont quelques auteurs font une maladie spéciale. L'examen montre des petites masses blanchâtres entre les lèvres des orifices des cryptes, ou de grosses taches jaunes sous-épithéliales.

Le malade souvent a l'habitude, devant un miroir, de vider lui-même ses cryptes avec une aiguille à tricoter. Il est en effet incommodé par le mauvais goût et l'odeur fétide de ces sécrétions. Il y a de la dyspepsie en dehors de l'alimentation : celle-ci, en tous cas, ne l'exagère pas. La toux est quinteuse; les réflexes nauséeux sont fréquents surtout le matin pendant qu'on fait la toilette de la bouche. On a signalé des névralgies faciales, de l'otalgie, des troubles de la phonation : tous ces signes sont inconstants et peu fréquents. A l'occasion des périodes menstruelles, d'un coup de froid, d'une irritation qu'engendre un écart de régime, de l'abus du tabac, de l'alcool, des épices, on voit survenir des poussées aiguës qui se reproduisent très souvent, entraînant l'ouverture et l'évacuation des cavités lacunaires.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Elle diffère, suivant qu'on observe des amygdales hypertrophiées du type adénoïde ou du type fibreux.

Dans le premier cas on voit au microscope des follicules plus gros et plus nombreux, serrés et pressés les uns contre les autres, arrivant à effacer les espaces interlacunaires : le chorion est distendu et aminci, les papilles sont aplanies, les lacunes sont réduites.

Dans le second type, au contraire, c'est l'invasion du tissu fibreux qui domine la scène, il épaissit le chorion, envahit les espaces interlacunaires, arrive à étouffer les follicules. A la longue les parois des vaisseaux se sclérosent et la glande est réduite à un moignon rétracté et superficiel.

Dans le cas d'inflammation des lacunes, on observe surtout leur distension : elles sont remplies par un magma caséeux, de consistance pâteuse, d'odeur très fétide, et formé surtout par des cellules épithéliales desquamées, puis par des leucocytes, des cristaux, des acides gras, de la cholestérine, des sels calcaires et des microorganismes de toute espèce. Ces amas ont des formes variables, sont polyédriques, cylindriques ou sphériques, ils peuvent durcir et acquérir une consistance calcaire.

La lacune elle-même a un orifice de calibre rétréci, les follicules hypertrophiés pressent à son niveau, puis, au-dessous de ce rétrécissement, la cavité se dilate et s'ectasie. Les parois sont épaissies, granuleuses, villeuses. Quelquefois il y a oblitération complète de l'orifice et la lacune avec son contenu se transforme en un véritable kyste.

DIAGNOSTIC. — Il faut d'abord distinguer les diverses variétés entre elles, c'est généralement facile; une seule peut prêter au doute,

c'est la forme encapuchonnée, qui peut échapper à un examen superficiel.

On devra éliminer l'épithéliome : il débute après quarante ans, est secondaire à une tumeur semblable de la langue, il a une dureté ligneuse, comporte l'infiltration d'un des piliers, et provoque des douleurs lancinantes, habituellement précoces.

Le lymphadénome de l'amygdale est une rareté, il a toujours une marche très rapide, et s'accompagne d'une énorme hypertrophie ganglionnaire.

Le chancre amygdalien unilatéral ne prête guère à la confusion, mais la syphilis secondaire donne des hypertrophies tonsillaires qui, avant l'apparition des plaques muqueuses, peuvent embarrasser le médecin : elles ont pourtant une couleur grisâtre, un aspect déchiqueté, donnent au toucher une consistance fibreuse et laissent souvent percevoir dans leur épaisseur de petits noyaux indurés.

La forme lacunaire pourrait être confondue avec la mycose leptothrixique. Les saillies blanchâtres ou les taches lisses ne s'observent que dans l'intervalle des orifices, au lieu d'être à leur niveau. En outre elles sont très adhérentes, ne se laissent pas détacher. Enfin l'envahissement de la paroi postérieure du pharynx est la règle.

La tuberculose caséeuse de l'amygdale et la gomme syphilitique sont faciles à différencier.

TRAITEMENT. — Il y a un traitement médical dont les effets sont problématiques, mais qu'on peut essayer. Il sera en tous cas indiqué de soigner le régime, de donner des toniques, de l'huile de foie de morue, du sirop d'iodure de fer.

Les bains de mer, les eaux chlorurées sodiques fortes de Salins et de Salies-de-Béarn, les eaux arsenicales de La Bourboule, agiront comme modificateurs de l'état général.

Les eaux sulfureuses d'Uriage, d'Allevard, de Challes, de Marlioz, de Luchon, etc., s'adresseront plus spécialement à l'état local.

On recommandera d'éviter toutes les causes d'irritation locale, le froid, la fumée, l'alcool, les épices.

Quant aux médicaments préconisés, l'alun en massage, le nitrate d'argent à un cinquième, la teinture d'iode et l'acide chromique, ils n'ont qu'une action incertaine.

On a vanté l'électrolyse en se servant du pôle négatif à l'intérieur de l'amygdale, et du pôle positif à la surface, c'est un traitement qui peut agir, mais qui est beaucoup trop long.

Quand l'amygdale est saillante, pédiculée, d'une fermeté et d'une dureté moyenne, quand le malade a moins de douze ans, qu'il n'est pas hémophile, on peut avoir recours à l'amygdalotomie. C'est évidemment le procédé le plus simple et le plus rapide. En prenant des précautions antiseptiques, on se mettra à l'abri des accidents inflamma-

toires, mais il restera toujours le danger des hémorragies secondaires, survenant une demi-heure, une heure après l'opération, quelquefois pendant la nuit, ou même après plusieurs jours. La communication d'un cas malheureux de Haten (1) a provoqué, à la Société de chirurgie, une discussion sur ce sujet. Sallard dresse le tableau synoptique de tous les accidents survenus, ils restent possibles en dehors de toutes les prévisions et des précautions les plus minutieuses.

L'ignipuncture est le traitement adopté par Garisson (2), Wright (3), Knight (4), Sallard, Ruault et la majorité des praticiens. On la pratiquait avec le thermocautère. On préfère aujourd'hui le galvanocautère, mais il faut des séances nombreuses : en pratiquant à chacune d'elles cinq ou six piqûres, ce qui pour Quénu (5) est un maximum qu'on ne peut guère dépasser en restant prudent, il faut compter trois à six séances obligatoires, suivant le degré de l'hypertrophie.

En mettant dix jours d'intervalle entre chacune d'elles, c'est un traitement qui demande un ou deux mois. Souvent, malgré l'anesthésie locale, les enfants qui ont souffert à la première séance ne veulent plus en supporter d'autres, et le traitement interrompu reste sans effet.

Ruault (6) vient de préconiser le morcellement de l'amygdale. Après anesthésie locale, on abrase la partie saillante avec une pince spéciale et on fait un pansement local avec la solution d'iode ioduré.

Pour la forme lacunaire le traitement de choix, c'est la discission telle que la préconisaient Calmette, dans la thèse de Gompert (7), et Schmidt (8).

On fait une série de séances espacées de semaine en semaine, et à chacune d'elles on ouvre une crypte avec un crochet mousse, on la vide de son contenu et on applique un pansement iodo-ioduré. Les résultats obtenus sont excellents, et la guérison est la règle absolue.

HYPERTROPHIE DE L'AMYGDALE PHARYNGÉE.

Le volume de la glande de Luschka varie avec l'âge : elle est toujours grosse dans la première enfance et diminue à la puberté. Ce qui constitue l'hypertrophie pathologique, c'est l'apparition des troubles fonctionnels : sa principale manifestation *objective* c'est les *végé-*

(1) Haten, *Rev. de méd. et de chir.*, 1847.
(2) Garisson, *The Journ. of Ophtalm. and Laryng.*, 1890.
(3) Wright, *Med. News*, 1888.
(4) Knight, *Journ. of the Americ. Med. Assoc.* Chicago, 1891.
(5) Quénu, *Soc. de chir.*, 1890.
(6) Ruault, *Semaine méd.*, 1893.
(7) Gompert, Th de Paris, 1891.
(8) Schmidt, *Therap. Monatschr.*, 1889.

tations adénoïdes du naso-pharynx, qui peuvent, dans certains cas, s'accompagner d'inflammation *catarrhale*.

ÉTIOLOGIE. — Le maximum de fréquence des végétations adénoïdes se trouve entre cinq et dix ans. Mais Roger a bien montré leur existence chez les nouveau-nés où elles déterminent le coryza des enfants à la mamelle. Ruault a vu un cas débuter à quarante-sept ans. Cuvellier (1) en a relevé quatre évoluant entre quarante-cinq et soixante ans.

C'est une maladie très répandue. Sur deux mille enfants pris au hasard, Chappel (2) l'aurait trouvée soixante fois : il est vrai qu'il observait dans la classe pauvre où on la rencontre plus souvent. Balme (3), dans sa thèse, insiste sur son existence chez les dégénérés : à l'asile de Vaucluse, sur cent dix-sept enfants arriérés, il l'a notée cinquante-six fois.

C'est une affection héréditaire, familiale; les parents et plusieurs enfants en sont atteints : l'hérédité est quelquefois indirecte, et dans les antécédents c'est le lymphatisme, la tuberculose ou la syphilis qu'on peut noter.

Les enfants strumeux sont tout spécialement disposés.

Balme et Thomson (4) insistent avec raison sur les vices de conformation osseuse du pharynx et des fosses nasales. On a de même accusé le catarrhe naso-pharygien aigu, c'est par son intermédiaire qu'agissent les climats froids et humides, et la rhinite hypertrophique.

Enfin la maladie peut être secondaire à une fièvre éruptive, à la diphtérie, à la syphilis ou à la fièvre typhoïde.

NATURE. — On a cherché, sans le trouver, l'agent pathogène. Chatelier (5) a signalé tantôt le *Micrococcus tetragenus*, tantôt des streptocoques, des staphylocoques ou des pneumocoques.

Dansac (6) estime que toutes les végétations adénoïdes ne sont pas de même nature, et que, sous cette appellation générale, on comprend des espèces différentes, relevant de la scrofule, de la lymphadénie ou de la syphilis. Pour lui l'affection comporte avant tout un trouble de l'hématopoièse, et c'est par son intermédiaire que se produisent les déformations du squelette à titre de troubles trophiques.

On tend aujourd'hui à admettre que certaines végétations adénoïdes sont de nature tuberculeuse. Déjà Pilliet (7) avait trouvé dans leur constitution anatomo-pathologique des cellules géantes.

(1) Cuvellier, Th. de Paris, 1891.
(2) Chappel, *Americ. med. Journ.* New York, 1889.
(3) Balme, Th. de Paris, 1888.
(4) Thomson, *The Cincinnati Lancet*, 1892.
(5) Chatelier, Th. de Paris, 1886.
(6) Dansac, *Ann. des mal. de l'oreille*, 1893.
(7) Pilliet, *Soc. anat.*, 1892.

Lermoyez (1) estime que ce peut être une tuberculose locale : il a reproduit des tuberculoses en inoculant des fragments de végétation, et il a vu, à la suite d'une ablation, d'une intervention sanglante, des phénomènes de généralisation du côté des poumons. Enfin Dieulafoy (2) a récemment apporté à cette théorie l'appui de son autorité : il admet que c'est quelquefois une forme larvée de l'infection bacillaire, qui peut, dans un deuxième stade, atteindre les ganglions et dans une troisième étape envahir les poumons. Malgré leur intérêt, ces faits restent des exceptions et la maladie n'est pas habituellement tuberculeuse.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les enfants qui en sont atteints ont, suivant leur âge, une croissance lente ou une puberté languissante : ils offrent une sensibilité anormale au froid et à la fatigue, sont pâles, d'aspect chétif, souffreteux, avec des glandes cervicales engorgées.

Leur physionomie est caractéristique et bien analysée par Sallard (3) une lèvre supérieure épaisse trop courte pour recouvrir les dents; l'air étonné et niais; les pommettes aplaties, peu développées, font paraître les yeux saillants; les plis naso-géniens et naso-malaires sont effacés, le nez aplati en lame de couteau est déformé, tantôt aquilin et tantôt retroussé; la racine est empâtée, sillonné de veinosités. Le maxillaire inférieur prend un développement excessif, les joues sont flasques et pendantes.

C'est à treize ou quatorze ans que les divers signes physiques s'observent avec le plus d'intensité. La voûte palatine est rétrécie transversalement, gagne en hauteur, prend une forme ogivale et sa concavité s'exagère.

Les arcades dentaires supérieures proéminentes donnent du prognathisme, et ainsi que l'a montré David (4), les dents, trop à l'étroit pour pousser normalement, chevauchent les unes sur les autres ou s'atrophient pour constituer le microdontisme.

Les fosses nasales sont déformées et leur cloison est déviée. Les divers sinus frontaux, ethmoïdaux, sphénoïdaux sont atrophiés.

Pour expliquer ces malformations multiples, on a invoqué bien des théories. Nous avons signalé celle de Dansac qui accusait les troubles de l'hématopoïèse, Delavan (5) estime que c'est l'oblitération des fosses nasales qui est responsable de tous ces désordres; elle empêche l'air de circuler, il y a une perte de leur fonction normale, les sinus ne reçoivent plus d'air et s'atrophient. Delavan a même institué des expériences intéressantes sur les lapins à l'appui de sa théorie, en obli-

(1) Lermoyez, *Soc. méd. des hôp.*, 1894.
(2) Dieulafoy, *Acad. de méd.*, 1895.
(3) Sallard, Hypertrophie des amygdales (*Collection Charcot-Debove*).
(4) David, Congrès de Rouen, 1883.
(5) Delavan, *The Journ. of the americ. med. Assoc.*, 1890.

térant leurs narines et en entraînant des déformations consécutives.

Pour Balme, qui fait de la maladie l'apanage de dégénérés, il s'agit d'une atrophie congénitale de la base du crâne.

Les déformations ne se bornent pas à la face, elles envahissent le thorax : tantôt on a le type à dépression verticale de Robert (1) où des gouttières se creusent latéralement sur les arcs costaux, tandis que le sternum est projeté en avant. Tantôt le type à dépression horizontale de Lambron (2), ou plus souvent encore les deux déformations coexistent; on a le thorax asymétrique de Phocas (3) qui souvent, d'après Redard (4), entraîne avec lui la production d'une scoliose.

C'est toujours l'occlusion nasale qui est cause de ces désordres, par la gène qu'elle apporte à la respiration, surtout pendant le sommeil où il existe un véritable tirage chronique bien mis en évidence par Löwenberg (5). Les côtes ne sont pas encore ossifiées, elles sont tiraillées et déformées par les efforts inspiratoires.

L'examen local confirme un diagnostic que l'ensemble des signes physiques fait déjà prévoir. Il se pratique soit à l'aide de la rhinoscopie postérieure, soit par le toucher digital.

La rhinoscopie postérieure, dont nous avons indiqué déjà le manuel opératoire, permet de reconnaître l'un des trois aspects que voici :

1° L'amygdale pharyngée est hypertrophiée en masse, mais elle a gardé sa forme : elle est fongueuse, rougeâtre, recouverte de mucosités blanc jaunâtre;

2° L'hypertrophie est diffuse, en nappe : on a une grosse tumeur globuleuse qui occupe toute la région, comble le cavum et oblitère les narines postérieures;

3° Les follicules hypertrophiés sont disséminés : on les voit sous forme d'une série de petites masses oblongues, lobulées, qu'on retrouve jusqu'au voisinage de l'orifice des trompes.

Au toucher digital, qu'on pratique avec les précautions que nous avons signalées, on a la sensation de masses molles, friables, semblables à des paquets de vers de terre; on a des réseaux de fils intriqués qui se briseraient sous le doigt : on a quelquefois l'illusion de toucher du velours ; on provoque parfois une crépitation emphysémateuse. L'index enfoncé, ramène avec lui des mucosités sanguinolentes et des fragments de végétations qu'on peut étudier au microscope.

Les troubles fonctionnels achèvent enfin d'éclairer l'observateur.

En première ligne on a les troubles respiratoires, ils reconnaissent

(1) Robert, *Bull. gén. de thérap.*, 1843.
(2) Lambron, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1861.
(3) Phocas, *Gaz. des hôp.*, 1891.
(4) Redard, *Gaz. méd. de Paris*, 1890.
(5) Löwenberg, Th. de Paris, 1889.

des mécanismes différents. Tantôt ils sont purement mécaniques : du fait de l'obstruction du nez, la respiration est incomplète, et l'hématose insuffisante : au repos le malade s'en aperçoit peu, mais après un effort, un exercice violent, la dyspnée apparaît. Pendant le sommeil, le malade fait entendre un ronflement sonore ; en outre l'enfant au bout d'un temps variable est brusquement réveillé par de l'angoisse, son visage se cyanose, se couvre de sueurs, il fait entendre quelques inspirations bruyantes, puis le calme renaît, il se rendort, pour être éveillé de même au bout de quelques heures.

Il y a en outre des troubles nerveux d'ordre réflexe, qui se manifestent par des crises de toux quinteuse, et des accès de suffocation pouvant simuler l'accès d'asthme ou la laryngite striduleuse.

Enfin la narine obturée ne pouvant plus tamiser l'air inspiré, ni lui communiquer les qualités nécessaires de température et d'humidité, on peut voir survenir des laryngites aiguës ou même des bronchites.

La phonation est toujours profondément altérée : les voyelles nasales en *in*, *en*, *un*, ne peuvent plus être prononcées, les *m* deviennent des *b* et les *n* des *d*. Bale donne en exemple cette phrase devenue classique : « *Je d'ai pas bal à bo dez* ». Le timbre même de la voix s'est métamorphosé, elle devient terne, ne porte plus, le malade ne peut plus parler en public, il se lasse très vite.

L'odorat est aboli ou très diminué. Les troubles de l'ouïe sont très fréquents. Turnbull (1) les rencontre dans la proportion de 25 p. 100. Ils entraînent de simples bourdonnements d'oreille ou une véritable surdité, et quand ils sont bilatéraux et se produisent chez des nouveau-nés, ils peuvent devenir l'origine de la surdi-mutité. Ils peuvent résulter des causes différentes.

Normalement, à chaque mouvement de déglutition, l'extrémité pharyngée de la trompe s'ouvre pour laisser pénétrer l'air du naso-pharynx, et il y a ainsi une pression uniforme des deux côtés de la membrane du tympan : cet équilibre de tension est rompu quand les végétations oblitèrent les fosses nasales postérieures. En outre il peut y avoir obstruction directe de la trompe par les follicules hypertrophiés.

Dunn (2) a signalé la fréquence des otites suppurées se terminant par sclérose, consécutivement à la propagation de l'inflammation catarrhale de la muqueuse pharyngée. Conétoux (3) enfin a récemment indiqué parmi les signes de la maladie, l'écoulement incessant, pendant le jour et la nuit, d'une salive baveuse.

On peut distinguer dans l'évolution deux formes bien distinctes : l'une *précoce*, souvent primitive, bien étudiée par Lubet-Barbon (4),

(1) Turnbull, *Med. News*, 1890.
(2) Dunn, *Med. Journ.* New York, 1892.
(3) Conétoux, *Ann. des mal. de l'oreille*, 1893.
(4) Lubet-Barbon, *Rev. des mal. de l'enf.*, 1891.

où les troubles respiratoires dominent la scène, s'accompagnent d'un coryza rebelle : l'allaitement devient très difficile ; le petit malade absorbe brusquement deux ou trois gorgées, souvent tousse, s'étrangle et les rejette ; il en résulte un arrêt du développement et de la croissance ; la santé, très précaire, peut être compromise par le moindre accident, c'est l'athrepsie adénoïdienne. Quand l'enfant s'élève pourtant, les végétations ont une tendance naturelle à la régression au moment de la puberté, elles se flétrissent et s'atrophient spontanément : malheureusement il persiste souvent de la surdité ou du catarrhe naso-pharyngien chronique, complication très fréquente, de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée, que nous étudierons dans un chapitre spécial.

La forme *précoce* peut être secondaire, consécutive à une fièvre éruptive, ou à la diphtérie ; elle est en ce cas moins tenace et moins grave.

La seconde forme, *tardive*, survient chez l'adulte. Là on ne voit se produire aucune des déformations de la face ni du thorax sur lesquelles nous avons insisté. La dypsnée est exceptionnelle, n'existe que la nuit où le ronflement est constant. On a surtout de la céphalée, de la perte de l'odorat, des troubles de l'ouïe et de la phonation.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Quand on examine au microscope une végétation, on la trouve recouverte par l'épithélium à cils vibratils de la région avec sa basement-membrane, absolument normale. Au-dessous, Luc et Dubul (1) ont trouvé les follicules clos hypertrophiés, et un réticulum fibrillaire, très serré, dont les mailles sont bourrées de cellules lymphatiques ; le long des travées fibrillaires on voit se dessiner un lascis veineux, très riche, et chez l'adulte, les parois vasculaires deviennent le point de départ de traînées de tissu fibreux qui préparent la transformation scléreuse.

DIAGNOSTIC. — Nous n'insisterons pas sur la différenciation de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée avec la rhinite hypertrophique, l'atrésie congénitale des fosses nasales, ni les polypes muqueux, il suffit d'un examen méthodique pour éviter cette cause d'erreur.

Mais chez le nouveau-né où le coryza est le symptôme dominant du début, il faudra se garder de le confondre avec le coryza syphilitique qui donne généralement un jetage séro-sanguinolent très fétide.

Chez l'adulte, c'est le fibrome naso-pharyngien qu'il faudra distinguer : dans ce dernier cas, la situation et l'aspect sont identiques, mais au toucher on perçoit une tumeur dure, lisse, polie, très peu mobile,

(1) Luc et Dubul, *Arch. de laryngol.*, 1890.

qui souvent cause des épistaxis, et peut après un examen trop prolongé entraîner des hémorragies abondantes.

Chez le vieillard enfin, il faudra songer plutôt à une tumeur maligne.

TRAITEMENT. — Quand on a reconnu la lésion, on peut essayer le traitement médical, il reste le plus souvent sans résultat. Vaekes (1) a vanté les douches chaudes, qu'on peut employer avec modération, ou bien on essayera des cautérisations légères avec la teinture d'iode, le nitrate d'argent ou l'acide chromique.

Le plus souvent, il faudra recourir à l'extirpation de la végétation par la voie buccale, soit avec les pinces de Löwenberg, soit avec le couteau de Gottstein.

Ce sont les troubles fonctionnels qui, par leur forme et leur intensité, doivent servir de règle ; quand ils sont menaçants, il n'y a rien qui doive s'opposer à l'intervention : on doit au contraire s'en abstenir et attendre la guérison spontanée toutes les fois que la lésion, quelles que soient ses dimensions, reste silencieuse et n'incommode pas le malade.

CATARRHE CHRONIQUE NASO-PHARYNGIEN.

Avant d'abandonner l'histoire de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée, il convient de signaler l'inflammation catarrhale qui, chez l'adulte plus encore que chez l'enfant, l'accompagne de façon presque constante, et souvent même persiste après la disparition de l'hypertrophie et la régression de la tumeur et dure indéfiniment si un traitement énergique ne réussit pas à l'enrayer.

La complication est fréquente, surtout chez les malades qui s'exposent au froid, chez les buveurs, les fumeurs, les orateurs, chez tous ceux qui, ayant une amygdale pharyngienne, hypertrophiée, provoquent à son niveau des poussées inflammatoires.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les signes varient suivant que le catarrhe est observé en même temps que l'hypertrophie, ou après la régression.

A l'examen rhinoscopique :

Dans le premier cas, on note que la muqueuse recouvrant l'amygdale est d'un rouge vif, qu'elle présente un sillon médian et deux sillons latéraux remplis par un exsudat muco-purulent jaune verdâtre, qui peut s'étendre latéralement et en arrière aux fossettes de Rosenmüller et à la paroi pharyngée postérieure ;

Dans le second cas, quand l'amygdale a perdu son volume, la muqueuse en se rétractant forme, surtout sur les côtés et dans le quart

(1) Vackes, Traitement du catarrhe du pharynx nasal.

postérieur, des tractus rouges, irréguliers, circonscrivant des clapiers remplis de muco-pus.

Pendant la nuit, cette sécrétion purulente se dessèche ; à la longue les croûtes verdâtres persistent : on les rencontre avec des formes variables suivant les régions : irrégulièrement festonnées ou triangulaires, ou en cœur de carte à jouer, ou en clou à tête large et aplatie. Elles prédominent dans les parties postérieures, laissant intactes les parties antérieures de la voûte, l'origine de la cloison et les bords supérieurs des orifices des fosses nasales postérieures.

Toute la muqueuse est enflammée : au début elle est rouge et recouverte d'enduits blanchâtres ; à la longue elle devient lisse, sèche, parcheminée et pâlit notablement.

L'inflammation se propage souvent aux fosses nasales et au larynx. Les troubles fonctionnels sont plus ou moins marqués, suivant les périodes. Au début le malade se plaint d'une sensation de sécheresse à la gorge, il racle et renifle instinctivement. A la longue le symptôme s'exagère et devient très pénible : les surfaces croûteuses sont difficiles à détacher, le malade fait des efforts de toux et racle jusqu'à ce qu'il ait pu expulser, souvent au prix de nausées très pénibles, les masses compactes qui encombrent son pharynx.

Le repos apporte un peu de soulagement à cet état : dans l'intervalle le malade boit, a besoin d'humecter son arrière-gorge et souvent il met plusieurs jours à détacher une croûte et à vider un clapier.

La moindre irritation de la région, le tabac, l'alcool, les épices exagèrent les symptômes, c'est bien pire encore quand survient un coryza intercurrent.

Souvent l'inflammation se propage aux sinus pouvant donner de la céphalée frontale, au larynx pouvant entraîner des troubles de la phonation, à l'oreille enfin pouvant causer des bourdonnements ou de la surdité : c'est une infirmité très pénible, d'une longueur désespérante.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Au microscope, Bosworth (1) a surtout étudié les cas avancés où le catarrhe chronique coexistait avec l'atrophie de l'amygdale : il a trouvé à la coupe une série de saillies globuleuses, composées surtout de tissu conjonctif ; les follicules dans l'intervalle sont rares et atrophiés, les sillons sont plus profonds et plus étroits.

Quand les croûtes sont formées et les clapiers constitués, deux opinions sont en présence. Pour Thornwald (2), il s'agirait d'une inflammation de la séreuse de Luschka, constituant une série de petits kystes purulents.

Pour Potiquet (3), dont l'opinion est généralement admise, ce sont

(1) Bosworth, Diseases of the Nose. New York, 1890.
(2) Thornwaldt, *Revue des sc. méd.* 1886.
(3) Potiquet, *Revue de laryngol.*, 1889.

les sillons normaux de l'amygdale dont les bords s'épaississent, dont les lèvres se rapprochent et s'accolent, qui arrivent à constituer des culs-de-sac à l'intérieur desquels se fait la suppuration. Le magma contenu dans ces cavités, au-dessous des croûtes, est toujours formé de cellules épithéliales dégénérées et de globules blancs.

DIAGNOSTIC. — L'examen rhinoscopique antérieur permettra d'éliminer la rhinite atrophique et l'ozène. Mais la sécheresse de l'arrière-gorge étant le symptôme dominant, on devra songer aux altérations chroniques de la muqueuse pharyngée dans le diabète ou le mal de Bright, et examiner soigneusement les urines.

TRAITEMENT. —Tant qu'on a traité la maladie médicalement avec des inhalations, des pulvérisations ou des collutoires divers, elle a été interminable : aujourd'hui on la guérit par le traitement chirurgical. Si le catarrhe coexiste avec l'hypertrophie amygdalienne on l'enlève ; si, au contraire, il se montre à la période atrophique on applique le traitement que nous avons indiqué pour l'amygdalite lacunaire : on pratique la discission avec curettage et pansement antiseptique à la solution iodo-iodurée de chacune de cavités qu'on a pu ouvrir.

HYPERTROPHIE DE L'AMYGDALE LINGUALE.

Elle est connue depuis peu, et c'est Swann qui en a fait la première étude complète. A l'inverse des autres formes, elle débute après la puberté, est très rare avant dix-huit ans ; on en a noté des cas à cinquante-cinq ans.

Elle est plus fréquente chez la femme et coïncide souvent avec des troubles menstruels ou l'établissement de la ménopause. On la trouve souvent chez les névropathes, mais c'est le propre de l'affection d'engendrer des troubles nerveux variables. Les excès d'alcool, la fumée, l'abus de la voix chez le chanteur ou l'orateur sont des causes prédisposantes.

On a signalé que la dyspepsie, la constipation surtout retentissaient volontiers sur l'amygdale linguale. Enfin son hypertrophie peut être secondaire à une quelconque des pyrexies infectieuses déjà énumérées. Il n'y a donc rien de bien spécial dans l'étiologie.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les signes de la maladie ont été bien étudiés par Gleitzmann et Ruault. Ils sont quelquefois nuls, dans les cas très légers, où l'examen laryngoscopique peut révéler une hypertrophie amydalienne. C'est l'exception.

En général, le malade accuse dans l'arrière-gorge une sensation de corps étranger, qu'il localise tantôt sur les côtés, tantôt en bas :

quelquefois très loin du point où siège l'irritation. Les comparaisons abondent pour exprimer la gêne ressentie. Schaede (1) cite des cas où le malade accusait l'alimentation, croyait à un morceau de viande ou à une arête de poisson arrêtés dans le pharynx ; d'autres fois, c'est la sensation d'un cheveu ou d'un fil, quelquefois d'une boule. Le repos fait disparaître en partie ces impressions pénibles, de même que le sommeil, mais dès le réveil, dès la première période de la digestion, le malade éprouve le besoin de déglutir pour chasser l'obstacle qu'il perçoit ; il racle de plus en plus fort, et la toux survient, quinteuse, éructante par irritation de l'épiglotte, ainsi que Rice (2) l'a bien décrite. Quelquefois ce sont des accès d'asthme ou des spasmes de la glotte qui semblent survenir.

Les troubles de la phonation se montrent dès que le malade parle ou chante en public : il y a une lassitude rapide qui se traduit par de l'enrouement.

Joal a signalé les accidents plus rares mais très curieux d'œsophagisme, quelquefois précédés de sensations nauséeuses, d'autres fois à début brusque, empêchant l'alimentation, ne permettant qu'avec peine l'introduction des liquides et pouvant persister pendant dix ou quinze jours.

L'examen au laryngoscope, dont nous avons déjà indiqué la technique, permet de reconnaître à la base de la langue un ou plusieurs follicules hypertrophiés dans la fossette préépiglottique, sous forme de petites tumeurs arrondies, rosées, lisses, sessiles, du volume d'un pois ou d'une lentille.

On trouve quelquefois une forme massive : toute la base de la langue est occupée par une tumeur framboisée, mûriforme, du volume d'une noisette, pouvant, dans certains cas, dépasser le bord libre de l'épiglotte et le refouler en arrière. Une série de sillons divisent la masse en autant de lobes distincts. La tumeur elle-même est rose pâle ou jaunâtre, quelquefois translucide. Les sillons sont remplis par un exsudat pseudo-membraneux puriforme, de couleur verdâtre.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Au microscope, on note la prolifération du tissu conjonctif périfolliculaire et l'hypertrophie des follicules clos. Le tissu réticulé augmente d'épaisseur. Les glandes en grappe voisines se multiplient et prennent un développement exagéré. La circulation veineuse, très active, permet de voir une série de vaisseaux dilatés et variqueux. La muqueuse reste intacte, sauf que son épithélium desquame.

PRONOSTIC. — L'affection en elle-même est bénigne, mais elle provoque des troubles nerveux réflexes peut donner des accès d'asthme

(1) Schaede, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1891.
(2) Rice, *Med. Record*. New York, 1886.

(Hacke) : cette sensation perpétuelle de corps étrangers, devient une obsession et conduit à l'hypocondrie.

DIAGNOSTIC. — Il y a dans l'hystérie des paresthésies du pharynx qui peuvent aller jusqu'à l'œsophagisme, et reproduire le tableau exact de la maladie. Il suffira de vérifier par l'examen l'absence de toute lésion, et de rechercher les stigmates de la névrose.

L'épithélioma de la base de la langue a une dureté ligneuse et s'accompagne d'engorgements ganglionnaires ; il est aisé d'éviter la confusion, ainsi que pour les ulcérations syphilitiques de cette région.

TRAITEMENT. — On a recommandé des gargarismes astringents :

Teinture de ratanhia	XXX gouttes.
Eau	250 grammes.

ou bien on a pu employer des attouchements avec l'acide lactique à 1/3, avec le nitrate d'argent à 1/10, le menthol à 50 p. 100, l'acide chromique, ou même la pâte de Vienne.

Plutôt que d'employer ces caustiques, il est préférable d'avoir recours au galvanocautère, comme pour les autres hypertrophies amygdaliennes.

HYPERTROPHIE DES FOLLICULES CLOS DISSÉMINÉS.

En dehors des amygdales palatines pharyngées et linguales, le tissu lymphoïde du pharynx se distribue à la paroi postérieure en traînées verticales sous forme de follicules clos disséminés, que l'inflammation peut atteindre et hypertrophier. Ce sont normalement des prolongements de l'amygdale pharyngée, toujours plus marqués pendant l'enfance jusqu'à la puberté.

On n'observe guère à ce niveau d'hypertrophie essentielle, il y a toujours coexistence de phénomènes inflammatoires.

L'affection constituée par ce double processus était jadis décrite comme une angine glanduleuse ou granuleuse, c'est le mérite de Ruault (1) d'avoir précisé le siège de la lésion, et d'avoir constitué la pharyngite folliculaire hypertrophique.

ÉTIOLOGIE. — Chez l'enfant elle coexiste presque toujours avec l'hypertrophie d'une autre amygdale, palatine, pharyngée ou linguale, et son étiologie se confond avec celle de la lésion primitive. Elle peut aussi succéder à une des maladies fébriles de l'enfance.

Chez l'adulte elle suppose toujours l'existence d'une hypertrophie

(1) Ruault, *Arch. de laryngol.*, 1889.

amygdalienne de l'enfance dont la guérison peut d'ailleurs être complète. C'est souvent une série d'angines aiguës simples, catarrhales, qui préparent l'inflammation du tissu lymphoïde; quelquefois ce sont les irritants chroniques, le tabac, l'alcool, ou les abus de parole ou de chant qui préparent la voie à cette évolution morbide.

SYMPTOMATOLOGIE. — En tous cas la maladie constituée se montre sous une forme un peu différente chez l'adulte et chez l'enfant.

Avant la puberté, la paroi postérieure du pharynx est hérissée d'une série de saillies et de mamelons qui lui donnent une forme framboisée : ces granulations arrondies sont pâles, jaunes, translucides.

Sur les parties latérales, Heryng (1) les a vues très confluentes former des bourrelets tomenteux, pâles, jaunes, de consistance gélatiniforme. C'est une forme spéciale aux enfants strumeux et qui survient chez eux à l'occasion d'une pyrexie quelconque.

Après la diphtérie, on peut voir coïncider avec l'hypertrophie de l'amygdale palatine, des bourrelets œdémateux semblables qui ne se forment pas aux dépens du tissu adénoïde.

Chez l'adulte, les granulations ont une forme lenticulaire, sont roses, dépolies, reposent sur un fond pâle décoloré, et s'entourent d'un liséré vasculaire hyperhémique.

La lésion prédomine derrière les piliers postérieurs, aboutit à la production de deux gros bourrelets verticaux, visibles en arrière des précédents et constituant de faux piliers.

Les troubles fonctionnels liés à l'hypertrophie des follicules disséminés sont nuls, ceux qu'on observe sont sous la dépendance de l'inflammation catarrhale, qui survient surtout chez l'adulte par poussées paroxystiques aiguës et peut se propager à l'oreille et au larynx.

Le pharynx devient d'une extrême délicatesse. Le malade doit éviter le froid, l'humidité, le vent, les poussières, s'abstenir d'alcool, de tabac, de toute espèce d'épices, sous peine de ramener une fluxion aiguë.

Quand les faux piliers sont développés, dans ces cas qu'on voulait à tort isoler sous le nom de pharyngite latérale, il y a une sensation de corps étrangers, de la toux quinteuse, du raclement : tous ces signes s'atténuant aux repas et pendant le sommeil.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Quand on examine au microscope une granulation, on la trouve formée de deux ou trois follicules : ceux-ci sont bourrés de cellules lymphatiques, et laissent voir souvent à leur centre un pertuis béant : c'est le canal excréteur de la glande acineuse sous-jacente, l'inflammation se localise volontiers à

(1) Heryng, *Revue de laryngol.*, 1882.

ce niveau, et l'orifice s'ulcère et s'encroûte fréquemment. Enfin tout autour la muqueuse s'enflamme, et l'épithélium desquame.

TRAITEMENT. — Quand l'affection devient gênante, ou pour éviter les poussées aiguës qui peuvent entraîner des troubles auriculaires ou laryngés, il faut avoir recours au galvanocautère. Toucher une à une chaque granulation, et la panser ensuite avec la solution iodo-iodurée.

ANGINE CHRONIQUE DIFFUSE.

Les hypertrophies du tissu lymphoïde résument presque toute l'histoire des inflammations chroniques du pharynx; on peut avoir pourtant des angines chroniques où l'appareil lymphoïde reste indemne ou n'est frappé que secondairement.

Le caractère distinctif de ces angines, c'est leur diffusion : elles ne sont plus limitées aux régions amygdaliennes ou folliculaires, elles envahissent la luette, les piliers, le voile du palais, toute la paroi pharyngée.

On peut concevoir deux types, que Ruault a essayé de différencier : l'un, où l'inflammation prédomine au niveau des glandes mucipares, est de type catarrhal; l'autre, où ce sont les éléments du tissu conjonctif de la muqueuse et de la sous-muqueuse qui prolifèrent, c'est le type interstitiel.

ÉTIOLOGIE. — C'est une maladie de l'adulte, inconnue chez l'enfant, très rare chez le vieillard. Le sexe n'a pas d'importance pour son développement.

Dans la forme *catarrhale*, on a le plus souvent une affection antérieure des fosses nasales, une déviation de la cloison, une rhinite, un polype muqueux ou même des tumeurs adénoïdes. L'obstruction nasale, quel que soit le mécanisme qui la réalise, semble l'agent causal indispensable : le malade respire directement par la bouche un air trop froid ou trop irritant.

Dans la forme *interstitielle*, ce sont des troubles de l'état général qui prennent une importance primordiale. Les goutteux, les rhumatisants y sont particulièrement exposés. Nous avons décrit une angine aiguë rhumatismale, on pourrait tout aussi bien isoler une angine chronique goutteuse. Il y a le plus souvent alternance entre l'inflammation pharyngée et les manifestations articulaires : celles-ci apparaissant l'angine diminue, quitte à reprendre, après l'accès, son intensité primitive. On a noté aussi cette affection dans le cours du diabète, du mal de Bright : elle est fréquente chez les dyspeptiques, chez les constipés. En un mot c'est une manifestation locale de la diathèse arthritique.

Enfin, en dehors de toute altération du nez et de toute diathèse, l'angine chronique diffuse peut succéder à des irritations longtemps répétées chez les grands fumeurs ou chez les grands buveurs.

SYMPTOMATOLOGIE. — A l'examen, l'aspect varie un peu dans l'une et l'autre forme. Quand c'est le catarrhe qui prédomine, on voit la paroi postérieure du pharynx rouge vif, chagrinée, avec une série d'élevures et de saillies innombrables, de volume et d'aspect dissemblables : les unes seront formées par des granulations adénoïdes plus ou moins augmentées de volume, les autres, plus nombreuses, seront formées par les glandes mucipares. Même aspect au niveau de la luette, des piliers et du voile du palais, sauf qu'on n'y trouve plus que des glandes mucipares distendues.

Les amygdales palatines ne sont pas grosses, souvent même atrophiées, mais elles sont enflammées : c'est du catarrhe simple ou de l'amygdalite lacunaire.

De même pour l'amygdale pharyngée : il n'y a jamais d'hypertrophie, mais on trouve le plus souvent à son niveau des exsudats muco-purulents, quelquefois croûteux, du catarrhe naso-pharyngien.

Dans la forme interstitielle, à l'examen, la muqueuse est rouge sombre, mais absolument lisse, polie, luisante : sauf à la paroi postérieure où on note quelques granulations adénoïdes isolées, mais les glandes mucipares ne sont nulle part visibles.

Les piliers sont épaissis et augmentés de volume, le voile du palais est envahi par l'œdème, la luette est très grosse et déformée. Sur toutes ces parties, en outre de la rougeur, on note la présence de gros vaisseaux veineux variqueux.

Comme lésion de voisinage on peut retrouver encore du catarrhe naso-pharyngien chronique, au niveau du nez de l'hypertrophie de la muqueuse des cornets, au niveau du larynx de l'inflammation granuleuse.

A la longue toute cette région se dessèche ; la muqueuse devient brillante, vernissée, comme parcheminée : les parties primitivement œdématiées pâlissent et s'affaissent ; ainsi pour la luette et les piliers. Tout le tissu adénoïde s'atrophie, les amygdales palatines sont réduites à deux petits moignons qu'on distingue à peine, et chez le vieillard, en particulier, on voit se dessiner de larges plaques blanches laiteuses sur le voile du palais ou sur les piliers. C'est le stade d'organisation scléreuse du tissu conjonctif.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les signes sont à peu près nuls. Dans la forme catarrhale, on peut encore noter la sensibilité spéciale au froid ou à la chaleur sèche, mais les seuls symptômes nets sont dus à des propagations, à l'obstruction secondaire des fosses nasales, ou bien ce sont des troubles auriculaires ou de la phonation.

La forme interstitielle est absolument indolente, le malade a du ronflement la nuit, quelques bourdonnements d'oreilles, mais il est très sujet à des poussées aiguës survenant à l'occasion de la moindre irritation locale. Tantôt c'est du coryza avec une sécrétion naso-pharyngienne, purulente, très abondante, s'accompagnant de mal de tête, de douleurs à la nuque, de bourdonnements d'oreilles; quelquefois même, quand l'inflammation gagne les faux piliers, la déglutition devient pénible et douloureuse.

Tantôt c'est l'isthme du gosier qui reste le siège du processus: les piliers rougissent et se tuméfient. Le voile du palais et la luette s'œdématient. La gorge devient chaude, brûlante, cuisante, la déglutition est très difficile.

C'est à l'occasion de ces épisodes aigus, qui se répètent très souvent presque sans motifs, qu'on procède à l'examen et qu'on pose le diagnostic.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'inflammation conjonctive de la forme interstitielle n'a rien d'intéressant. Mais dans la forme catarrhale, si on examine une granulation, on la trouve formée par une série de follicules, et à leur surface ou dans leurs intervalles, on voit le conduit excréteur des glandes mucipares très dilaté et très enflammé : à ce niveau l'épithélium dégénère et desquame, il se forme un écoulement muco-purulent. Quelquefois le conduit orificiel se bouche et la glande, dont le cul-de-sac s'est distendu et dont la sécrétion s'est exagérée, se transforme en un véritable kyste.

La transformation conjonctive du réticulum, qui petit à petit presse sur les glandes et les follicules, les enserre et les étouffe, nous explique la terminaison possible de la forme catarrhale par une évolution interstitielle.

TRAITEMENT. — Les meilleures topiques locaux qu'on puisse recommander sont, d'une part, une solution avec :

Alcool camphré	60 grammes.
Tanin	2 —
Iodoforme	1gr,50

qu'on emploie avec succès en badigeon, et, d'autre part, la solution iodo-iodurée. Mais pour réussir en l'employant, il faut se servir d'une solution concentrée et, après anesthésie locale, la porter sur la muqueuse pharyngée, avec une brosse dure, pour pénétrer jusqu'aux glandes mucipares et frotter énergiquement. La douleur consécutive sera assez vive. Le malade gardera la chambre ; on lui donnera pour le soulager de la glace ou des gargarismes froids ; on ne s'effrayera pas si, après cette cautérisation, il se développe une fausse membrane : on attendra sa chute et au bout d'une dizaine de jours on recommencera la séance. C'est un traitement pénible, mais dont les résultats

sont satisfaisants : en dehors de lui tous les autres moyens paraissent être sans efficacité sérieuse.

ANGINES SPÉCIFIQUES.

DIPHTÉRIE BUCCO-PHARYNGÉE.

L'angine diphtérique est connue depuis l'antiquité : elle est décrite sous les noms d'*ulcère syriaque* ou *égyptiaque* dans Arétée de Cappadoce, Galien et Cœlius Aurelianus.

Pendant tout le moyen âge et la Renaissance on continua à l'observer ; mais les angines *malignes*, *gangreneuses*, *pestilentielles* des auteurs de cette époque semblent avoir été le plus souvent consécutives à d'autres maladies infectieuses, aux fièvres éruptives en particulier.

Huxham (1) en 1755 et Marteau de Grandvilliers (2) n'avaient pas encore reconnu la nature des fausses membranes ; il s'agissait pour eux d'une mortification de la muqueuse et d'une production d'escarres : c'était le *mal de gorge gangreneux*.

Home (3), le premier, montra que la fausse membrane ne résultait pas d'un processus nécrosique, mais il méconnut sa nature précise, et continua à séparer les affections membraneuses du larynx et du pharynx.

S. Bard (4) eut des vues plus exactes et reconnut au contraire leur identité ; mais ses travaux si remarquables restèrent sans écho, et c'est à Bretonneau (5) qu'appartient l'honneur d'avoir créé l'*angine diphtérique*, analogue du croup, de l'avoir séparée de la gangrène, pour la confondre malheureusement encore avec l'angine et la stomatite ulcéro-membraneuse.

Trousseau vulgarisa les idées de son maître, et avec lui l'*angine diphtérique* devint le résultat d'une infection capable de créer des fausses membranes en diverses parties du corps.

Mais, suivant les points où on les observait, ces fausses membranes n'avaient pas le même aspect : aussi en Allemagne Virchow (6), Rokitansky, Wagner (7), se refusent à identifier le croup et l'angine pseudo-membraneuse. Cette dernière reste pour eux un processus de nécrose épithéliale, tandis que la néoproduction du croup provient d'une simple exsudation. C'est la phase anatomo-pathologique très

(1) Huxham, Essai sur les fièvres. Trad. Paris 1765.
(2) Marteau de Grandvilliers, Maux de gorge épidémiques et gangreneux. Paris, 1768.
(3) Home, Nature, cause and cure of the Croup. Edinburgh, 1765.
(4) S. Bard, Risearches on the nature of the dure throat. New York, 1771.
(5) Bretonneau, De la diphthérite. Paris, 1826.
(6) Virchow, *Arch. für pathol. Anat. und Physiol.*, 1847.
(7) Wagner, Die Diphtheritis und der Croup (*Arch. der Heilkunde*, 1866).

embrouillée où on n'étudie que la fausse membrane : elle a valu à la maladie qui nous occupe les noms d'*angine couenneuse*, *plastique* et *ulcéro-membraneuse*.

Rilliet et Barthez, Sanné, Peter (1) maintiennent la théorie française de Bretonneau et de Trousseau : mais la discussion s'éternisait, quand on commença avec Laboulbène, Lezerich, Tigre, Demme, Œrtel, Cornil, Hueter et Tommasi-Crudelli, à rechercher le parasite qui édifiait ces fausses membranes.

C'est Klebs (2), en 1883, qui le premier réussit à isoler, à leur surface, des bacilles grêles et allongés, réunis par petites masses, et qu'il présenta comme capables de produire la lésion.

Löffler (3), en 1884, retrouva ces même bacilles, les cultiva, les inocula, et mit hors de doute leurs propriétés pathogènes.

L'identité du croup et de l'angine diphtérique, non plus que leur nature infectieuse, ne pouvaient plus être niés.

Roux et Yersin (4), de 1888 à 1890, en étudiant les toxines sécrétées par le microbe, en injectant ses cultures filtrées et en reproduisant les symptômes généraux consécutifs à l'angine diphtérique, permirent de comprendre la nature exacte de la maladie.

NATURE. — C'est une maladie locale spécifique, puisqu'on trouve, dans tous les cas, le bacille au niveau des fausses membranes, et c'est une maladie toxique puisque tous les effets généraux sont l'œuvre exclusive de ses produits solubles, puisque le bacille ne se retrouve jamais ni dans les viscères, ni dans les humeurs, nulle part en dehors des fausses membranes. Celles-ci sont elles-mêmes le résultat de l'action des toxines sur l'épithélium, car on peut les obtenir en injectant quelques gouttes d'une culture filtrée au niveau de la muqueuse bucco-pharyngée.

Nous ne rappelons que pour mémoire toutes ces données générales qui ont été traitées de façon complète à l'article *Diphtérie*, auquel nous renvoyons le lecteur.

La découverte du bacille de Klebs-Löffler, seul capable désormais de caractériser la maladie, fut d'autant plus précieuse qu'on apprit bientôt que la fausse membrane pouvait être édifiée par des microbes très divers, et que cette néoproduction était incapable de différencier une angine spéciale. C'est l'histoire des angines pseudo-diphtériques, quelquefois primitives dues à des coccus, au streptocoque, au staphylocoque, le plus souvent consécutives à une maladie antérieure, fièvre éruptive ou syphilis.

D'autre part, on a pu, dans des angines sans fausses membranes,

(1) Peter, Recherches sur la diphtérie. 1859.
(2) Klebs, Congrès de Wiesbaden, 1883.
(3) Löffler, Mittheilungen aus dem Reichsgesundheitsammte. Bd. II, 1884.
(4) Roux et Yersin, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1888-1889-1890.

trouver le bacille de Löffler, avec toutes ses propriétés morphologiques et biologiques, avec toute sa virulence. Il ne s'agissait pas du pseudo-bacille qui n'est qu'un saprophyte sans action pathogène, que Hoffmann (1), Beck (2), Roux et Yersin nous ont appris à trouver dans la bouche de sujets sains, et sur lequel d'ailleurs l'accord n'est pas unanime : Rabot (3) en particulier le considère comme un véritable bacille de Löffler, dont la virulence est momentanément nulle, mais qui reste susceptible de s'exalter.

Il y a vraiment des cas, sans doute exceptionnels, mais absolument authentiques, tels que ceux de Koplik (4), où des malades affectés d'angine simple n'ayant présenté d'exsudat pseudo-membraneux à aucun moment de leur évolution, avaient pourtant dans les cryptes de leurs amygdales, le bacille de Löffler avec tous ses caractères spécifiques.

La seule caractéristique de l'angine diphtérique, c'est donc la présence au niveau de la muqueuse pharyngée du bacille de Klebs et de Löffler, et toute l'étiologie de la maladie se résume dans l'histoire de la pénétration et de l'implantation de ce microbe au niveau de cette muqueuse.

ÉTIOLOGIE. — C'est une maladie aujourd'hui endémique dans la plupart des grandes villes : elle sévissait autrefois de façon épidémique, et Sanné nous a conservé la relation des grandes épidémies qui ont désolé l'Europe : on en observe encore des petites dans des maisons, des asiles, des écoles, quelquefois des quartiers. C'est avant tout une affection contagieuse.

La contagion admise déjà par Trousseau et Bretonneau peut se faire directement : c'est le médecin qui reçoit dans l'œil ou dans la gorge des parcelles de fausses membranes ou de salive de diphtériques. Ces faits sont heureusement rares. Le plus souvent la contagion est indirecte. Le bacille est contenu dans la salive et dans les fausses membranes ; il garde sa virulence dans les crachats desséchés, pendant des mois et des années, mais c'est un virus peu diffusible et la contamination par l'air ambiant pollué est une rareté. Klebs a pourtant noté l'apparition fréquente de cas nouveaux de diphtérie à Zurich, au moment du balayage des rues. Le voisinage d'une chambre, d'une maison, d'un hôpital où sont soignés des diphtériques ne semble pas constituer un danger : la maladie ne rayonne pas à distance, et le rôle de la contamination atmosphérique est secondaire.

Ce qu'il faut accuser avant tout, c'est la contagion par les instru-

(1) Hoffman, *Wiener med. Wochenschr.*, 1888.
(2) Beck, *Zeitschr. für Hyg.*, 1890.
(3) Rabot, *Lyon médic.*, 93 et 94.
(4) Koplik, *Arch. für Paediatrie*, 1892.

ments, les doigts, les vêtements, contaminés auprès d'un malade et mal nettoyés. Tout objet qui a touché un diphtérique, les jouets dont il s'est servi, le crayon ou le porte-plume qu'il a porté à sa bouche, la voiture qui l'a transporté, peuvent servir à disséminer la maladie ; il constitue un danger permanent et qui subsiste pendant des mois, car on sait, depuis Grillet (1), la longévité extraordinaire du bacille de Klebs et de Löffler : il n'y a pas besoin d'avoir approché le malade ni d'avoir eu de contact avec lui.

Quelquefois, pourtant, des enquêtes minutieuses ne permettent d'incriminer acune cause semblable : doit-on alors songer à la possibilité d'une origine animale ? On sait, depuis Klebs, Babès, Nocard (2), Roux et Yersin, que les microbes de la diphtérie aviaire ne sont pas les mêmes que ceux de la diphtérie humaine. Pourtant des faits cliniques nombreux de Teissier (3), de Longuet (4), de Haushalter (5), et tout récemment de Haas (6), ont mis en évidence le danger du voisinage des basses-cours et des fumiers, bien que les expériences de Rabot aient semblé démontrer que les fumiers par leur température et leur exposition à l'air constituaient un milieu de culture détestable pour le bacille de Löffler. Loir et Ducloux (7), dans un récent travail sur la diphtérie aviaire si fréquente en Tunisie, ont pu isoler, cultiver et atténuer le bacille contenu dans la fausse membrane des poules et des pigeons ; ils ont reconnu qu'il était très différent du bacille de Löffler, mais ils l'ont retrouvé une fois à l'état de pureté chez un enfant, dans la gorge duquel il avait édifié des fausses membranes peu épaisses et peu adhérentes : il serait donc capable de donner chez l'homme une pseudo-diphtérie.

En tous cas, si le doute reste permis pour la diphtérie des pigeons et des poules, on ne saurait en aucun cas incriminer les affections membraneuses qu'on a étudiées sous le nom de diphtérie, chez les bovidés, les cochons, les chats, les lapins, où les microorganismes pathogènes bien étudiés par Klein (8) et Ribbert (9), n'ont pas même d'analogie lointaine avec le bacille de Löffler ; à moins qu'on ne se range à l'hypothèse défendue depuis longtemps par Teissier et Rossigneux (10), tout récemment adoptée par Degive et Gallez (11) et qu'on admette avec ces auteurs le polymorphisme du bacille de Löffler et la variabilité de ses formes suivant les espèces animales.

(1) Grillet, *Bull. méd.*, 1889.
(2) Nocard, *Revue des mal. vét.*, 1887.
(3) Teissier, Statistique des maladies infectieuses à Lyon.
(4) Longuet, *Semaine méd.*, 1892.
(5) Haushalter, *Revue méd. de l'Est*, 1891.
(6) Haas, Th. de Paris, 1894.
(7) Loir et Ducloux, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1894.
(8) Klein, *Centralbl. für Bakteriol.*, 1890.
(9) Ribbert, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1887.
(10) Rossigneux, Th. de Lyon, 90.
(11) Degive et Gallez, *Acad. de méd. de Belgique*, 1895.

Dans d'autres cas, quand la diphtérie éclate à la suite d'une rougeole, d'une scarlatine, chez un malade alité sans contact suspect, on pourra se demander si le pseudo-bacille diphtérique saprophyte inoffensif n'a pas été transformé, à la faveur de cette maladie infectieuse, en un agent virulent et pathogène. On se rappellera à cet égard que Frankel (1), dans une clinique ophtalmologique, trouva le bacille de Löffler sur la conjonctive de plusieurs malades. Il végète à ce niveau, prêt, ainsi que le fait remarquer Rabot (2), à envahir les fosses nasales pour y donner du coryza, prêt, à la faveur d'une inflammation quelconque de la gorge, à s'implanter sur sa muqueuse ; de même Tezenas du Montcel, dans sa thèse, signale la persistance fréquente du coryza après la guérison de l'angine diphtérique : et pour cet auteur toutes les fois qu'il existe du jetage, on peut affirmer l'existence du bacille de Löffler dans les fosses nasales.

Enfin, pour expliquer les cas qui semblent spontanés, on devra songer que c'est pendant la convalescence que la diphtérie est surtout contagieuse, qu'un diphtérique guéri peut rester dangereux et garder dans sa bouche un bacille actif pendant un ou deux mois. Rabot cite même des cas où le bacille a gardé sa virulence quatre mois après la guérison complète.

On devra penser aussi à ces diphtéries bénignes que certaines personnes promènent à leur insu, et qui peuvent déterminer des cas graves par contagion. Il y a incontestablement dans une même famille des enfants aptes à faire de l'angine diphtérique, et d'autres qui restent réfractaires. Cette prétendue immunité semble due, d'après les expériences de Waserman (3), à un état spécial du sérum sanguin qui est spontanément antitoxique. Il en résulte que de tels sujets peuvent avoir du bacille de Löffler dans la gorge sans avoir d'angines et sont capables de donner par contagion des angines diphtériques.

Inversement il existerait dans d'autres familles une prédisposition spéciale à contracter la diphtérie : Jansen a constaté à cet égard une série de faits très curieux et Teissier a rapporté l'histoire de ce malheureux père dont les quatre enfants furent successivement infectés par le bacille de Löffler à plusieurs années d'intervalle et chaque fois dans des pays différents.

Il ne suffit pourtant pas que le bacille virulent soit apporté au niveau de la muqueuse pour que l'angine éclate : il faut tenir compte du terrain, de l'état de réceptivité. On sait que les inoculations de Peter et de Trousseau sont restées négatives.

Toutes les causes générales d'affaiblissement et de débilitation aident à son éclosion : la maladie est plus fréquente dans la classe

(1) Frankel, *Berliner klin. Wochenschr.*, 92.
(2) Rabot, *Lyon méd.*, 93.
(3) Waserman, *Zeitschr. für Hyg.*, Bd. XIX, 95.

pauvre, chez les misérables, chez les surmenés. L'encombrement, l'aération défectueuse, la malpropreté des habitations favoriseraient son développement,

Les affections chroniques de la gorge y prédisposent : les angines à répétition, l'hypertrophie des amygdales. Elles agissent en diminuant la résistance de la muqueuse.

L'angine diphtérique s'observerait plus souvent dans les saisons froides et humides. Peter avait exagéré l'importance de ce facteur étiologique. Il y a pourtant un maximum au printemps, en avril, qu'on admet généralement.

Les pays septentrionaux sont peut-être plus éprouvés que ceux du Midi, mais la diphtérie sévit sous toutes les latitudes. Drouineau (1) a établi qu'elle serait plus fréquente à la campagne qu'à la ville, le bacille se développant de préférence sur les sols pollués de matières organiques, où les détritus de tout genre sont conservés et s'accumulent. Les épidémies de diphtérie, d'après Seaton (2), évolueraient parallèlement aux oscillations de la nappe d'eau souterraine, et pour Schrewens il y aurait un rapport étroit entre le développement de la fièvre typhoïde et de la diphtérie. Cette opinion n'est pas généralement admise et les statistiques de Teissier semblent en démontrer la fausseté (3).

Il y a un âge de prédilection incontestable : c'est l'enfance, de deux à dix ans et surtout de cinq à six ans. D'après les statistiques de Breslau, sur 1000 enfants, on a en moyenne 23 diphtéries de 3 à 6 ans, 4 seulement de 10 à 11 ans et la proportion tombe à 0,72 de 18 à 20 ans. Les nouveau-nés sont rarement atteints. C'est une exception chez les vieillards. Il semble que les contacts intimes entre les enfants, l'habitude de tout porter à la bouche, soient la cause de ce triste privilège. Le sexe est sans influence, pourtant il y a une prédominance chez les femmes de 20 à 30 ans, sans doute à cause des soins qu'elles sont appelées à cet âge à donner à leurs enfants.

L'incubation a pu être déterminée assez exactement ; elle semble varier de deux à sept jours : il est tout à fait exceptionnel qu'elle se prolonge au delà du dixième jour.

FORMES. — L'angine éclatant pourra revêtir deux formes très distinctes, suivant qu'elle sera l'œuvre exclusive du bacille de Löffler, ou qu'elle sera compliquée par des associations microbiennes.

Quand le bacille pathogène se greffe sur la muqueuse bucco-pharyngée, il peut y rester à l'état de pureté : on a alors en clinique le tableau de l'angine expérimentale, telle qu'on la produit par l'injection de culture pure : tous les effets observés sont d'ordre toxique : le

(1) Drouineau, *Annales d'hygiène*, 1890.
(2) Seaton, Congrès de Londres, 1891.
(3) Teissier, Statistique générale des maladies infectieuses, 1887.

microbe reste implanté à son point d'inoculation et sécrète des produits solubles qui vont imprégner l'économie et dictent toute la symptomatologie.

C'est l'angine toxique de Grancher, c'est la forme monobacillaire de Barbier (1), de Ruault (2) et de Boulloche (3). C'est ce qui correspond en clinique à ce que Trousseau décrivait sous le nom de diphtérie bénigne, à ce que Rilliet et Barthez comprenaient dans leurs deux premières classes de diphtérie bénigne et diphtérie toxique.

Mais la bouche est le réceptacle d'une foule de microbes. A la faveur de l'effraction de la muqueuse, ceux-ci pénètrent à leur tour, et l'angine, au début *monobacillaire*, devient *polymicrobienne*. Tantôt c'est un coccus qui s'associe au bacille de Löffler, tantôt c'est le staphylocoque, ou surtout le streptocoque.

Or ces divers microbes ne restent pas cantonnés au niveau de leur point de pénétration pour y sécréter des toxines, ils s'insinuent dans la circulation sanguine et lymphatique, vont ultérieurement se répandre dans les tissus, dans les viscères, déterminant des septicémies, des infections généralisées : c'est l'angine *infectieuse* de Grancher, c'est l'angine polymicrobienne de Barbier, de Ruault et de Martin (4), c'est ce type que les cliniciens avaient déjà décrit sous le nom de forme maligne ou infectieuse.

Ce sont deux maladies d'évolution et d'essence différentes, qui méritent d'être étudiées séparément.

1° Forme monobacillaire toxique. — Le début est très insidieux. L'enfant accuse un peu de malaise, parfois il a eu quelques frissons légers, un peu de fièvre (38° ou 38°,5), le plus souvent il se plaint d'un léger mal de gosier, une sensation de sécheresse du pharynx. C'est très peu de chose, dit Trousseau, et si on examine la gorge, on ne note qu'un peu de rougeur, d'augmentation du volume d'une ou des deux amygdales. En regardant bien, sur l'une d'elles on aperçoit une petite tache blanche, circonscrite, arrondie, avec une pellicule mince et transparente.

Dès ce moment il faut tenter de faire le diagnostic. Essayer de détacher la pellicule qui cédera aisément, constater que la muqueuse sous-jacente est saine : il faudra la porter sous le microscope, faire les examens bactériologiques et les ensemencements, instituer le traitement et prendre surtout les précautions d'isolement.

En effet, en quelques heures la scène change et se métamorphose. La petite tache blanche s'agrandit, envahit toute l'amygdale, elle s'épaissit, s'organise : c'est une fausse membrane, une plaque opaline,

(1) Barbier, *Arch. de méd. expér.*, 1891.
(2) Ruault, Traité de médecine Charcot-Bouchard.
(3) Boulloche, Angines pseudo-membraneuses (*Bibl. méd. Charcot-Debove*).
(4) Martin, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1892.

semi-transparente, encore peu adhérente. Mais enlevez-la, elle se reproduira *in situ* en quelques heures, et rapidement des productions semblables se montrent au voile du palais, à la luette, à la bouche, etc.

Les symptômes fonctionnels sont toujours peu accusés : la douleur reste légère, très supportable. La dysphagie est insignifiante, elle augmente pourtant à mesure que les fausses membranes se multiplient, s'accompagnant quelquefois d'un peu de parésie du voile du palais, de difficulté dans la déglutition des liquides qui refluent par le nez. Quelquefois, par le même motif, il y a de légers troubles de la phonation, la voix est un peu nasonnée. Le coryza qui est fréquent entraîne un peu de gène respiratoire.

Si on cherche les ganglions on en trouve toujours : le bubon diphtérique est la règle. Dans cette forme, c'est souvent un petit ganglion dur, roulant sous le doigt, situé sous l'angle du maxillaire : il y en a parfois plusieurs réunis en une masse commune par l'inflammation du tissu cellulaire.

Si on examine la fausse membrane à cette période d'état, on la trouve avec les caractères morphologiques étudiés à l'article *Diphtérie* : elle est ferme, élastique, ne se laisse pas écraser, ne se dissout pas dans l'eau. La muqueuse sous-jacente n'est jamais ulcérée, mais saigne avec une grande facilité ; l'adhérence de la membrane varie d'ailleurs avec la phase de la maladie.

On la trouve sous des aspects différents, suivant les régions et les périodes où on l'observe. Souvent, elle semble en saillie sur la muqueuse, et se montre alors soit comme une simple pellicule, aux joues, aux gencives, à la lèvre inférieure, soit comme une couenne épaisse de 2 ou 3 millimètres à l'arrière-gorge. D'autres fois les tissus tout autour s'enflamment et la membrane semble comme enchâssée dans la muqueuse qui la déborde.

De blanche qu'elle était au début, elle devient grise, puis jaunâtre, par le passage des aliments et l'emploi des médicaments. Elle finit même par prendre une couleur brune, un aspect gangreneux. Sa consistance et son adhérence vont en diminuant, elle arrive à se désagréger, se ramollir, et disparaître.

Pendant toute cette évolution ses deux caractères typiques restent toujours les mêmes : d'une part sa rapide reproduction, *in situ*, trois ou quatre heures après qu'on l'a enlevée, et d'autre part sa tendance envahissante ; elle gagne de proche en proche, donnant la stomatite après l'angine : dans des cas très rares, mais pourtant bien observés, c'est la muqueuse buccale qui peut être primivement atteinte. Thiercelin (1) en a publié une observation très nette.

Les fosses nasales peuvent être envahies à leur tour, surtout leur orifice antérieur, il y a de l'enchifrènement, un peu de coryza,

(1) Thiercelin, *France méd.*, 1892.

mais pas de véritable jetage, c'est malgré tout un signe grave, d'après Trousseau.

La propagation au larynx est bien plus fréquente, elle survient dans le tiers des cas, dans la forme monobacillaire, du troisième au cinquième jour; souvent alors que les fausses membranes pharyngées ont disparu : la voix devient rauque, enrouée ; l'enfant est pris d'une petite toux sèche, quinteuse, voilée; la dyspnée apparaît avec le tirage sus-sternal, c'est le croup qui se déclare et l'angine passe alors au second plan.

Pendant toute cette évolution, la fièvre reste modérée et a, d'après Martin, une grande importance pour le pronostic. De 38°, elle s'élève à 39°, 39°,5 et y reste quatre ou cinq jours, mais si elle monte à 40°, c'est qu'une complication survient. Si elle reste plus de trente-six ou quarante-huit heures à 40°, le danger est extrême. Si, à partir de ce chiffre, il se forme des oscillations ascendantes, l'issue est fatale; si, au contraire, elles sont descendantes, on peut espérer la guérison ; toutefois une brusque défervescence est un signe de mauvais augure et doit faire redouter une lésion cardiaque.

L'état général est toujours grave. La perte des forces est rapide. Il y a de la prostration. Le malade a le teint pâle, les yeux cernés, l'anémie se montre dès le début et va en s'accroissant.

L'anorexie est la règle, se montre de façon précoce en dehors de toute dysphagie. La diarrhée est fréquente, peu importante dans les premiers jours ; elle devient au contraire profuse à la fin des formes graves. C'est un signe d'intoxication profonde. Roux et Yersin la provoquèrent chez les lapins qu'ils injectaient avec de faibles doses de culture filtrée.

Les urines sont toujours rares, 300 à 500 grammes, épaisses, de densité élevée de 1026 à 1028. Mais quand elles diminuent de quantité, tombent à 100 grammes ou même moins, c'est que la mort approche.

L'urée est généralement à un taux relativement élevé, 12 à 15 grammes : elle s'abaisse quand la terminaison doit être mauvaise.

L'albuminurie est presque la règle. Barbier vient d'en faire l'étude qu'avaient déjà commencée Sanné, Empis et Bouchut ; on la trouve deux fois sur trois, sans que sa présence ou son absence semblent importer beaucoup au pronostic : sa précocité serait pourtant un signe défavorable.

Son taux varie de quelques centigrammes à 8 ou 10 grammes. Il n'y a jamais d'œdème ni d'hydropisie, rien qui rappelle les néphrites aiguës infectieuses, jamais non plus d'urémie, les urines restent hypertoxiques.

Cette albuminurie n'est pas d'origine dyscrasique, due à l'hyperalbuminose du sang, comme on l'avait dit ; elle est liée à une

glomérulo-néphrite que Babès a pu reproduire par des injections de toxine.

Quand on examine le sang, il présente toujours une diminution marquée des globules rouges et de leur richesse en hémoglobine. La leucocytose est peu marquée : Gilbert (1) la considère d'ailleurs comme de faible importance ; Gabritchewsky (2) la range au contraire parmi les signes de pronostic sombre.

La durée de la maladie varie avec les formes cliniques du reste assez dissemblables : il y a la forme fruste, déjà vue par Trousseau, récemment étudiée par Szego (3), où le microbe n'édifie pas de fausses membranes. C'est une angine catarrhale, pultacée, de durée courte, très bénigne, mais qui, à l'examen bactériologique, révèle la présence du bacille, et par contagion peut déterminer les formes les plus graves.

Il y a la forme bénigne, qui évolue en quatre ou cinq jours, où la fausse membrane initiale se limite au point primitivement envahi, se reproduit à ce niveau dès qu'on l'a enlevée, mais ne se généralise pas.

La forme la plus usuelle évolue en huit ou dix jours, c'est celle que visait notre description, avec l'extension des membranes à toute la cavité bucco-pharyngée. L'envahissement du larynx ou de la pituitaire prolongerait bien entendu cette durée.

Enfin Cadet de Gassicourt (4) a décrit une forme de diphtérie, d'ailleurs bénigne aussi, où les membranes se reproduisent sans cesse pendant quinze, vingt, trente jours. Il existe même un cas où, au quarantième jour, on avait encore des fausses membranes dans l'arrière-gorge.

Chez l'adulte, où la forme monobacillaire est rare, on a d'emblée une intoxication plus profonde que chez l'enfant, une prostration plus marquée, une albuminurie massive. Les membranes n'ont jamais l'aspect blanc nacré, elles sont dès le début gris sale, peuvent arriver à former des couennes très épaisses, et, quand elles envahissent le larynx, elles ne donnent pas de tirage, mais se propagent à tout l'arbre aérien et rendent la trachéotomie le plus souvent inutile.

En tous cas, quelle qu'ait été la forme et la durée de la maladie, elle comportera toujours une convalescence longue. C'est pendant cette période que pourront se produire les complications redoutables du côté du cœur.

Le pouls se précipitera, deviendra mou et faible ; les battements du cœur seront sourds, lointains ; le deuxième bruit se dédoublera. Puis bientôt, le pouls devenu intermittent, décroché, se ralentira,

(1) Gilbert, Traité de médecine de Charcot et Bouchard, t. II.
(2) Gabritchewsky, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1892.
(3) Szego, *Jahrbuch für Kinderkrankh.*, Bd. XXIV.
(4) Cadet de Gassicourt, Traité des mal. de l'enfance, t. III.

tombera à 30 ou 40 : le cœur se dilatera, et la mort surviendra subitement ou par syncope, sans que le malade ait accusé autre chose qu'un peu de gêne et de douleur précordiale.

C'est la myocardite indiquée par Labadie-Lagrave (1), étudiée par Huguenin (2), et surtout par Rabot et Philippe (3).

Des hémorragies tardives, des épistaxis, du purpura, des ecchymoses sous-cutanées peuvent survenir à la fin de la maladie et compromettre son issue. Elles sont dues en partie aux altérations du sang; en outre, le poison qui a imprégné tous les organes a lésé les cellules du foie. Il y a des congestions et des altérations de cet organe, bien étudiées par Dubief et Bruhl (4) : l'urobiline apparaît dans les urines, et cette insuffisance hépatique est un des grands facteurs des hémorragies consécutives aux formes graves de la diphtérie.

Enfin, dans les cas les plus bénins comme après les angines les plus sévères, on peut voir survenir les paralysies, soit sous la forme palato-pharyngée, soit une des formes paraplégique, bulbaire, hémiplégique. C'est un accident d'une extrême fréquence, qui peut être reproduit expérimentalement par les injections de culture filtrée, qui est éminemment d'ordre toxique, et qui, le plus souvent, guérit complètement, à moins que la mort ne survienne du fait de la gêne apportée à l'alimentation par inanition, ou bien encore par asphyxie ou par syncope.

Nous ne faisons que signaler ces diverses terminaisons, pour donner le tableau complet de cette angine monobacillaire toxique : leur étude détaillée a déjà été faite au chapitre *Diphtérie* (5).

2° Forme polymicrobienne infectieuse. — C'est l'angine maligne, l'angine toxique, hypertoxique et infectieuse des anciens auteurs. En dehors de ses caractères cliniques, elle est caractérisée par le fait de l'association au bacille de Löffler d'un autre microbe, streptocoque, coccus ou staphylocoque, suivant les cas. En réalité, cette association existe toujours, au moins à l'état rudimentaire. Quand on examine une fausse membrane d'origine monobacillaire, on trouve constamment, à côté du bacille diphtérique très prédominant, une série des microbes qui sont les hôtes habituels de la bouche, mais soit qu'ils n'existent qu'en trop petit nombre, ou que ce soient de simples saprophytes, sans propriété virulente, ils ne jouent aucun rôle dans l'évolution de la maladie. Dans la forme que nous allons étudier, au contraire, leur action est considérable, change la physionomie et l'allure de l'angine, et les deux microbes associés unissent leurs efforts pour

(1) Labadie-Lagrave, Th. de Paris, 1873.
(2) Huguenin, Th. de Paris, 1890.
(3) Rabot et Philippe, *Arch. de méd. expér.*, 1891.
(4) Dubief et Bruhl, *Soc. de biol.*, 1891.
(5) Grancher et Boulloche, Traité de médecine de Brouardel, Paris, 1895, t. I, p. 464.

produire, à la faveur d'une lésion locale, une toxhémie et une infection générale.

L'histoire de ces associations microbiennes est encore mal connue. On sait qu'on peut trouver avec le bacille de Löffler dans la gorge des malades, soit des cocci, soit des staphylocoques, soit une variété quelconque de streptocoque. A chacun de ces groupements devrait correspondre un type clinique, différenciable, mais leur étude n'est pas faite, et nous ne pouvons bien nettement décrire que l'angine produite par le bacille de Löffler et le streptocoque β que Grancher et Barbier ont les premiers bien individualisée.

ÉTIOLOGIE. — Le streptocoque peut, à la suite d'une maladie infectieuse, scarlatine, rougeole, coqueluche, dothiénentérie, envahir la muqueuse bucco-pharyngée et y déterminer une angine pseudo-membraneuse simple : le bacille de Löffler venant se greffer à son niveau donnera l'angine maligne du décours de la scarlatine, telle que Wurtz et Bourges (1) l'ont étudiée, ou certaines angines mortelles rares de la rougeole, comme celles que Boulloche (2) a observées. Ce sont les angines polymicrobiennes du décours des pyrexies.

Dans d'autres circonstances, on a eu d'abord l'évolution d'une angine monobacillaire typique, les fausses membranes disparaissent, la guérison semble prochaine, quand, à la faveur d'un changement de temps, aidé par le froid et l'humidité, le streptocoque envahit à son tour la muqueuse, redonne au bacille de Löffler toute sa virulence primitive, et la maladie recommence beaucoup plus grave, généralement fatale.

Enfin, dans quelques cas, les deux microbes se combinent dès l'invasion, et on a d'emblée la forme infectieuse que nous allons décrire.

NATURE. — La présence du streptocoque va changer le caractère de l'affection : à l'inverse du bacille de Löffler, qui ne quitte pas la fausse membrane et n'agit à distance que par les toxines qu'il sécrète, le streptocoque pénétrera dans le tissu conjonctif, dans les gaines lymphatiques, dans le sang, dans la rate : il ira déterminer des suppurations à distance dans les bronches, les ganglions, les articulations, l'oreille moyenne. Il créera une septicémie. Mais ces effets se surajoutent à ceux des toxines du bacille diphtérique : celles-ci ne sont pas supprimées, elles sont au contraire exaltées. Le malade court tous les dangers de l'intoxication primitive et doit en outre résister à une septicémie surajoutée.

Le streptocoque a une action de renforcement vis-à-vis du bacille de Löffler. Inversement il semble, dans certains cas, que c'est à la

(1) Wurtz et Bourges, *Arch. de méd. expér.*, 1890.
(2) Boulloche, Angines à fausses membranes.

faveur du bacille préexistant de la diphtérie que le streptocoque, saprophyte inoffensif de la bouche, est subitement devenu virulent et pathogène. Les deux microbes combinés constituent en tous cas une affection très redoutable qui évolue de la façon suivante.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le début est toujours brusque et violent : souvent il s'annonce par des frissons, soit un grand frisson unique, solennel, soit une série de petits frissons répétés, la température peut d'emblée s'élever à 39°,5 ou 40°, mais cela n'est pas constant, la fièvre peut être de très courte durée, quelquefois faire défaut : on a même signalé de l'hypothermie.

Ce qui est précoce, ce qui ne manque jamais, c'est la gravité de l'état général. Le malade se sent atteint : dès les premières heures, il y a de la prostration, de l'abattement ; le visage est pâle, terreux, les traits tirés, les yeux cernés.

Si on procède à l'examen de la bouche, on note la fétidité de l'haleine, qui ira en s'accroissant avec les progrès du mal, et arrivera à rappeler la puanteur de la gangrène. La bouche étant ouverte, on voit une couenne épaisse qui garnit et tapisse le voile du palais, les piliers, les deux amygdales. Si on touche les fausses membranes, qui ont une couleur brun verdâtre, on les trouve peu adhérentes ; elles se laissent détacher sans peine, on peut les écraser facilement ; elles sont ramollies, putrilagineuses.

La muqueuse sous-jacente est tuméfiée, rouge, sanieuse, saigne continuellement. Mais en même temps, en d'autres points plus limités, on aperçoit d'autres membranes de couleur blanche, fermes, élastiques, très adhérentes, telles que nous avons appris à les connaître dans la forme précédente.

A ce moment l'aspect du malade est caractéristique : il a un engorgement énorme des ganglions sous-maxillaires et sous-sterno-mastoïdiens, auquel se joint une infiltration diffuse de tout le tissu cellulaire périganglionnaire, si bien que ces énormes masses mamelonnées ne gardent plus ni la forme ni les contours des glandes primitives : les saillies du maxillaire, le creux des parotides, tout est nivelé, comblé par ce gonflement œdémateux, mollasse, dépressible au doigt. C'est le cou proconsulaire de de Saint-Germain. La peau à ce niveau est luisante, prend des teintes livides : le bubon sent sa peste, dit Trousseau.

Sous l'influence des pseudo-membranes bucco-pharyngées qui se sont développées, les lèvres restent entr'ouvertes, à demi béantes : la face est livide, souvent bouffie, le teint plombé.

Dès le début, il y a eu des douleurs vives et une dysphagie très marquée. A ce moment la prostration et l'abattement sont tels que le malade, inerte, n'a plus même conscience de ses souffrances.

L'alimentation est impossible, il y a des flots d'albumine dans les urines, rares et épaisses ; la diarrhée profuse est la règle, la fièvre

marche par oscillations irrégulières, et tout cet état s'est constitué en trente-six ou quarante-huit heures. La mort peut survenir dès ce moment, c'est la forme foudroyante qui n'est pas une rareté.

Sinon, la fausse membrane gagne encore, envahit toute la bouche, la lèvre inférieure, le repli gingivo-labial, envahit surtout le nez : toute la pituitaire est recouverte d'un enduit putrilagineux. Il y a un jetage continuel, un écoulement ichoreux, sanieux, puriforme qui va irriter et enflammer les sillons naso-labiaux et la lèvre supérieure.

La conjonctive rougit, s'enflamme, sécrète du muco-pus et une fausse membrane épaisse recouvre sa partie palpébrale, s'étend jusqu'à la cornée.

Puis l'oreille est envahie au niveau de la trompe d'Eustache : ce sont les douleurs terribles de l'otite arrachant des cris au patient, jusqu'à ce que la perforation du tympan permette l'écoulement de gouttelettes de pus sanieux et de sang. Sur les organes génitaux, de même, et partout où il existe une écorchure sur la peau, la fausse membrane peut apparaître.

Cette évolution se poursuit pendant huit ou quinze jours. Si le malade y a résisté, petit à petit les pseudo-membranes ramollies désagrégées disparaissent, l'empâtement périganglionnaire se résorbe.

Mais des accidents septiques peuvent encore se montrer : au pharynx, Girode (1) a étudié les plaques de gangrène. Au-dessous de la fausse membrane la muqueuse se ramollit, se nécrose, prend une teinte noirâtre, exhale une odeur fétide : une escarre se forme qui s'éliminera lentement.

Les ganglions quelquefois suppurent, et des fusées purulentes vont donner des chondrites, des périchondrites, des abcès péritrachéaux, jusqu'à des médiastinites.

Les articulations s'enflamment, suppurent le plus souvent, et Dauriac (2), Lyonnet (3), ont fait une description d'ensemble de ces pseudo-rhumatismes infectieux.

Enfin, si par malheur le larynx a été atteint et qu'on ait dû faire la trachéotomie, on voit non seulement la plaie qui suppure, mais on assiste à cette expectoration purulente de la canule, indice d'une bronchite purulente ou d'une broncho-pneumonie fatale.

Quelquefois même le streptocoque touche l'endocarde, et y édifie une véritable endocardite infectieuse.

D'autres fois c'est sur la peau qu'il se porte sous forme d'érythèmes d'évolution très rapide, polymorphes ou scarlatiniformes, morbilleux ou purpuriques, quelquefois papulo-pustuleux, bien étudiés par Mussy et toujours graves au décours de la maladie.

En dehors donc de la forme foudroyante, mortelle en trente-six

(1) Girode, *Revue de méd.*, 1891.
(2) Dauriac, *Journ. médic. de Bordeaux*, 1890.
(3) Lyonnet, *Lyon méd.*, 1891.

heures ; en dehors de la forme habituelle où l'issue fatale survient du sixième au quinzième jour avant la disparition des fausses membranes, dans la forme rare et bénigne où on peut arriver à la convalescence, on voit de combien de dangers et de complications le malade reste encore menacé.

Quand, au lieu du streptocoque, c'est le staphylocoque qui se combine au bacille de Löffler, ce qui arrive rarement, la physionomie de l'angine n'est pas très différente, et le pronostic reste sombre.

Mais si c'est le coccus de Bricou qui complique la diphtérie, la scène change, et la guérison est la règle.

La maladie garde son début brusque et son allure à grands fracas. Les fausses membranes restent très épaisses, mais elles sont plus molles et mélangées de muco-pus. Le cou reste enflé, les ganglions volumineux, la déformation est moindre pourtant ; il n'y a pas cet empâtement diffus ni cette teinte livide des téguments. Les fosses nasales peuvent être envahies, le jetage apparaît, mais c'est un écoulement muco-purulent sans mauvais caractères. Enfin il y a peu d'état général, il y a même une discordance entre les signes locaux qui restent intenses et les symptômes généraux qui demeurent bénins. Pas de prostration, le malade s'alimente, et la guérison est la règle absolue. Il semble qu'à l'inverse du streptocoque le coccus de Bricou diminue la virulence du bacille de Löffler.

Telles sont les deux formes principales de l'angine diphtérique : l'une toxique, l'autre toxi-infectieuse : entre elles il faudra placer toute une série de formes accessoires. En clinique les choses ne sont pas nettes et tranchées comme dans un exposé didactique, il y a surtout des formes de transition, de passage, variables suivant les sujets et de diagnostic très difficile.

DIAGNOSTIC. — En face d'une angine suspecte, il faut d'abord reconnaître sa nature diphtérique, c'est le point capital, puis savoir à quelle variété on a affaire, car le pronostic en dépend en grande partie.

L'amygdalite folliculaire, avec ou sans fièvre, laisse voir, au niveau des cryptes des amygdales hypertrophiées et déformées, un exsudat blanchâtre sous forme de petites taches arrondies, du volume d'un grain de millet. Il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire, ni d'état général, et, par une pression convenablement exercée, on peut faire sourdre un magma caséeux d'odeur fétide.

L'amygdalite aiguë comporte des frissons, de la fièvre vive, de la courbature, de la céphalée. Les petites plaques blanches qui se montrent à l'isthme du gosier se détachent au premier coup de pinceau et se dissolvent dans l'eau.

Dans l'angine pultacée on a de larges placards d'un blanc crémeux sans aucune adhérence, la muqueuse sous-jacente n'est pas même

enflammée, ils sont déposés plutôt qu'implantés à sa surface.

Quand le muguet a envahi le pharynx et qu'il y a vieilli, il peut se stratifier et simuler des fausses membranes. On retrouvera généralement, en un point quelconque de la bouche, le parasite avec son aspect habituel. En tous cas il suffirait d'un examen microscopique.

L'angine phlegmoneuse peut prêter à l'équivoque, mais la douleur et la dysphagie sont plus vives que dans la diphtérie infectieuse. Il y a de la raideur du cou, du trismus, et à l'examen on note la saillie énorme d'une amygdale et l'abaissement à son niveau du voile du palais. L'adénopathie d'ailleurs est exceptionnelle.

L'angine ulcéro-membraneuse est rare : elle n'est jamais primitive, et sous l'exsudat qu'on a détergé on a un ulcère profond que la diphtérie ne donne jamais.

Avec l'angine gangreneuse la différenciation devient plus délicate. Il faut avoir assisté au début : la gangrène s'est établie d'emblée et l'angine a commencé par une tache noirâtre entourée d'un cercle livide. Il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire, et à la période ultime, l'ucération laissée à la chute de l'escarre est beaucoup plus profonde.

L'angine herpétique est souvent très difficile à distinguer. Les fausses membranes sont peut-être plus blanches, plus adhérentes. Elles auraient une forme plus sinueuse, des contours festonnés, c'est très délicat à apprécier. Ce qui fera le diagnostic, c'est la présence d'une vésicule, si on peut en retrouver au pourtour des plaques ou sur les lèvres, ce sont les anamnestiques, le mode de début, l'absence de ganglion, l'albuminurie moins fréquente.

Dans la syphilis quand le chancre se recouvre de fausses membranes et qu'il siège à l'amygdale, il peut donner lieu à une erreur de courte durée, mais ce sont les plaques muqueuses et les ulcérations de la période secondaire qui surtout prennent l'aspect diphtéroïde : Il n'y a guère que l'absence d'état général, les caractères et le siège des adénites, la coexistence d'une roséole ou de quelque accident semblable qui tirera d'embarras.

La difficulté est bien plus grande encore pour les angines de la scarlatine. Sans doute le bacille de Löffler n'existe pas dans les formes précoces qui évoluent avec l'éruption, mais, d'autre part, il faut songer que la diphtérie infectieuse peut s'accompagner d'érythème scarlatiniforme, et déjà, dans certains cas, l'examen bactériologique deviendra nécessaire.

Il est à peu près indispensable, si on veut être prudent, dans les angines pseudo-membraneuses, causées par le staphylocoque, le pneumocoque, le coccus de Bricou et le streptocoque, quand elles évoluent pour leur compte et ne succèdent pas à une maladie antérieure.

Ce diagnostic bactériologique est devenu très facile, depuis les découvertes modernes. Il a été vulgarisé par Martin (1), et on peut dire qu'aujourd'hui il est à la portée de tout le monde. C'est un moyen toujours précieux d'acquérir une certitude: souvent il est indispensable ; nous rappelons brièvement le moyen d'y arriver.

Dès qu'une angine suspecte se présente à l'examen, il faut détacher un fragment de fausses membranes, en frottant doucement la plaque avec un pinceau en molleton de Crésantignes, ou l'extrémité d'une pince à forcipressure à longue branche garnie d'ouate hydrophile. La fausse membrane enlevée sera mise dans du taffetas gommé ou mieux encore dans un tube de verre stérilisé.

Il suffira ensuite de s'en servir pour faire une mince frottis sur une plaque de verre, de colorer avec le bleu composé de Roux, formé pour un tiers de :

Violet dahlia	1 gramme.
Alcool à 90°	10 grammes.
Eau distillée	90 —

et pour deux tiers de

Vert de méthyle	1 gramme.
Alcool à 90°	10 grammes.
Eau distillée	90 —

et d'examiner au microscope avec un objectif à immersion pour voir les bacilles de Löffler avec leur forme et leur disposition caractéristique.

Si l'examen est négatif on ne devra pas en conclure absolument qu'il n'y a pas diphtérie. Il faudra attendre le résultat de la culture qu'on a dû pratiquer en même temps. Avec une pince spatule on ensemence deux tubes de sérum, dont tout médecin doit être pourvu, qu'il est d'ailleurs facile de se procurer partout, et on les fait porter dans une étuve à 37 degrés.

S'il n'y a pas de colonies au bout de vingt-quatre heures, on peut nier certainement la diphtérie (2). Dans le cas contraire, au bout d'un temps variant de quinze à vingt-quatre heures, on voit éclore une série de colonies de couleur blanc grisâtre, arrondies, à contours irréguliers ; en les regardant par transparence on trouve leur centre plus opaque. Au microscope, après coloration, on a le bacille de Löffler. C'est la diphtérie monobacillaire toxique.

Quelquefois on a d'autres colonies, après vingt-quatre heures, à sur-

(1) MARTIN, *Bull. méd.*, 1894.

(2) Avant de rien affirmer, il y aura lieu, pour apprécier à leur juste valeur les résultats de l'examen bactériologique, de s'informer s'il n'a pas été pratiqué de lavages antiseptiques. Les dernières recherches de Ferré ont montré que des fausses membranes contenant incontestablement le bacille de Löffler avaient pu donner dans ces conditions des cultures stériles.

face plus humide, à centre transparent, qui, au microscope, laissent voir une série de petits points isolés ou groupés par deux : c'est le coccus de Bricou.

Si ces colonies existent seules, on a une angine pseudo-membraneuse à coccus, si elles sont associées à celles du bacille de Löffler, on a la forme la plus bénigne des diphtéries polymicrobiennes.

Dans d'autres cas, entre les colonies diphtériques, on voit, après vingt-quatre heures, un fin pointillé de colonies plus petites : au microscope on a une série de points disposés en chaînettes, c'est le streptocoque qui, ainsi associé, constitue la forme grave infectieuse que nous avons décrite.

Enfin, quelquefois au bout de vingt-quatre heures, les colonies surajoutées à celles du bacille de Löffler sont aplaties, diffluentes, irrégulières. A l'examen on trouve une série de points arrondis disposés en grappe, qui sont formés de staphylocoques, donnant ainsi une diphtérie polymicrobienne dont l'allure clinique n'est pas encore nettement connue, mais dont le pronostic est grave.

Tous ces examens sont d'une grande simplicité quand on a une étuve réglée à sa disposition. Dans le cas contraire, il suffit d'expédier le tube ensemencé dans un laboratoire pour obtenir une réponse positive, avec vingt-quatre heures de retard au maximum.

L'avantage d'un diagnostic ainsi fait, c'est qu'il comporte une absolue certitude. Il permet d'affirmer la nature diphtérique d'une angine d'aspect catarrhal, et de nier la présence du bacille de Löffler dans les fausses membranes épaisses des pseudo-diphtéries. Il supprime tous les doutes que laisserait subsister l'examen clinique le plus attentif et le plus minutieux.

En outre il commande le pronostic, et permet de prévoir l'issue de la maladie.

PRONOSTIC. — L'angine diphtérique est toujours grave ; mais elle ne l'est pas également. Elle est d'autant plus meurtrière que le sujet est plus jeune, ou qu'il a été débilité par quelque affection antérieure. Elle semble plus redoutable pendant les saisons et par les temps froids et humides que dans les conditions contraires.

Sa gravité varie surtout avec les épidémies. Il y a des séries de diphtéries bénignes guérissant avec n'importe quel traitement, et durant avec ce caractère pendant des mois et des années, jusqu'à ce que la constitution médicale se modifie ; on voit au contraire les cas graves se succéder et triompher des efforts de la médication jadis victorieuse.

La diphtérie est endémique dans la plupart des grandes villes ; sa gravité ne serait pas la même dans toutes. Elle serait plus bénigne à Genève qu'à Lyon, et à Lyon qu'à Paris. Cela tient sans doute à de simples différences dans la virulence des germes.

Enfin le pronostic s'assombrit toujours à l'hôpital. Du fait du milieu nosocomial, les infections secondaires, rares en ville, y sont très fréquentes.

Les associations microbiennes, quand elles existent, comportent toujours des formes très sévères, souvent foudroyantes. Les dangers qu'on devra surtout redouter, si la maladie se prolonge, sont ceux des septicémies. Il faut faire pourtant une exception pour le coccus de Bricou qui se trouve généralement dans des angines bénignes.

Quand le bacille de Löffler existe à l'état de pureté, il faut surtout redouter le croup : l'extension au larynx est fréquente ; en dehors de cela un grand danger provient des complications cardiaques, de la myocardite toxique.

Il semble d'ailleurs que ce pronostic si sombre de la diphtérie commence à s'éclaircir, depuis l'introduction de la sérothérapie. Les résultats obtenus sont pleins de promesse et d'encouragement : on est certainement en possession d'un moyen de lutter très efficace. Il faut attendre quelques années encore avant de proclamer son action souveraine. Il n'agit d'ailleurs que sur le bacille de Löffler, reste sans pouvoir contre les microbes associés ; il semble toutefois avoir diminué la mortalité dans des proportions sérieuses.

TRAITEMENT. — Le diagnostic de diphtérie une fois posé sans même attendre les résultats des cultures et de leur examen, on doit pratiquer une injection du sérum de Roux et de Behring.

On se munit d'une seringue stérilisable, de 20 centimètres cubes, on la lave à l'eau bouillie et on la flambe. On désinfecte la peau dans la région où on veut pratiquer l'injection, au flanc généralement, et on pousse lentement le sérum dans le tissu cellulaire.

La dose doit être de 20 centimètres cubes pour les enfants au-dessous de quinze ans, et peut être portée à 30 ou même 40 centimètres cubes chez les adultes.

L'injection terminée, il se formera une grosse boule d'œdème, on retirera l'aiguille et on recouvrira l'orifice avec une couche d'ouate hydrophile.

On agira sagement en pratiquant des injections préventives (5^{cc}) aux enfants de la famille et aux personnes de l'entourage immédiat, qui ne semblent pas contaminées. On conférera ainsi une immunité transitoire dont la durée n'est pas encore exactement connue.

Cette première injection pratiquée ne dispense pas de tout autre traitement : mais elle contre-indique l'emploi de tous les caustiques et de certains antiseptiques, tels que l'acide phénique et le sublimé.

Il faudra pratiquer des badigeons, mais sans jamais excorier la muqueuse, sans la faire saigner : c'est l'ouate hydrophile enroulée autour d'un petit bâton ou des mors d'une pince qu'on emploie le plus

souvent ; on peut aussi se servir d'un pinceau en blaireau ou en soie de porc. On commence par frotter doucement la fausse membrane, et la sécher, puis, avec un autre pinceau trempé dans la solution médicamenteuse qu'on veut employer, on l'imbibe fortement en appuyant sur elle une ou plusieurs fois.

Roux et Martin préconisent les attouchements avec le bleu composé dont nous avons donné la formule, ou avec un mélange à parties égales de camphre et de menthol ãã, porté à viscosité, ou enfin avec de la glycérine salicylée à 5 p. 100.

J. Simon recommande encore le jus de citron comme un des meilleurs topiques. En dehors de lui on peut employer un des suivants :

Acide salicylique	0gr,50 à 1 gramme.
Infusion de feuilles d'eucalyptus	50 grammes.
Glycérine } Alcool }	Q. S. pour dissoudre.

ou

Tanin	1 gramme.
Glycérine	30 grammes.

ou

Perchlorure de fer : solution officinale étendue des 2/3 de glycérine.

Ces divers badigeons devront être pratiqués au moins deux fois par jour, matin et soir, dans les cas bénins. Dans les formes graves on arrivera à les renouveler toutes les heures dans le jour, toutes les trois heures dans la nuit.

L'enfant devra être placé entre les jambes d'un aide, ses membres enveloppés et maintenus par un drap ou une couverture, sa tête appuyée contre la poitrine de la personne qui le maintient : un bouchon de liège entre les arcades dentaires suffira, avec une cuiller d'argent, à maintenir la bouche ouverte : il faudra souvent pincer le nez pour le forcer à ouvrir la bouche. Toutes ces précautions sont utiles, car il est indispensable de procéder avec douceur, et de ne produire ni traumatismes, ni excoriations.

Outre ces badigeons, on pratiquera de grandes irrigations de la cavité bucco-pharyngée, très fréquentes, avec des solutions tièdes d'acide borique à 50/1000, ou d'eau de Labarraque (50 grammes dans un litre d'eau), avec de l'eau bouillie simplement dans certains cas, de l'eau alcoolisée ou avec des solutions de thymol, d'acide salicylique.

On prescrira en outre des pulvérisations très bien tolérées avec le pulvérisateur à main de Richardson, et une solution antiseptique.

Cadet de Gassicourt a vanté le siphon d'eau de Seltz pour détacher les membranes. C'est déjà un moyen trop brutal.

Le malade devra être placé dans une chambre spacieuse et aérée, le lit au milieu de la chambre : on enlèvera les rideaux, les tapis ; on

ne laissera que les meubles strictement nécessaires. La température de la pièce sera maintenue entre 16 et 17°. On pourra installer au voisinage du lit un vaporisateur à vapeur qui pulvérisera incessamment de la vapeur d'eau additionnée de thymol.

On donnera enfin des toniques : du quinquina, de la kola ; de l'alcool sous forme de grogs, de thé au rhum, de champagne, de vin d'Espagne, de bordeaux blanc ou rouge.

On veillera surtout à l'alimentation, qui est indispensable : tout diphtérique qui peut manger doit guérir. On donnera du lait, du chocolat, des bouillons, des œufs, du jus de viande, du thé de bœuf, et dans les cas d'anorexie et de dysphagie trop grande, on se servira des peptones, par la voie rectale si c'est nécessaire.

Martin proscrit tous les alcalins qui pour lui favorisent la virulence du bacille, on se trouvera bien souvent de la limonade chlorhydrique à 4 p. 100, que les malades acceptent avec plaisir.

On ne doit jamais donner ni opium ni bromure. Si les douleurs sont trop vives, on fera tenir de petits fragments de glace dans la bouche pour les atténuer. Jamais de vomitifs ni de purgatifs. Les expectorants mêmes (tels que le benzoate de soude, 2 à 4 grammes) sont généralement inutiles.

Il faudra enfin, dès le premier jour, isoler le malade, ne le laisser approcher que par un petit nombre de personnes destinées à le soigner et que l'on préviendra du danger ; exiger qu'elles sortent chaque jour, leur défendre de prendre ni boissons ni nourriture dans la chambre, leur enseigner à se laver les mains et le visage après chaque contact, à changer de vêtement en quittant la pièce, à désinfecter tous les linges, vêtements, objets quelconques qui auront servi au diphtérique.

Le traitement étant ainsi institué et toutes les précautions prises, on se guidera, pour les injections ultérieures de sérum, sur l'état du pouls, de la température, de la respiration et de la toux, et enfin le degré de l'albuminurie. Une seconde injection sera presque toujours nécessaire le lendemain ou le surlendemain, dès qu'il y aura ascension de thermomètre ou accélération des pulsations. On injectera, suivant l'intensité des phénomènes, 10 ou 15 centimètres cubes.

En moyenne il faut, pour une angine diphtérique monobacillaire, de 30 à 50 centimètres cubes de sérum ; pour les formes polymicrobiennes où la virulence est augmentée, où le danger est plus grand, on a besoin souvent de 80 et 100 centimètres cubes.

Les dangers de ces injections semblent se borner à l'apparition assez fréquente de divers érythèmes morbilleux, scarlatiniformes, urticants, purpuriques, généralement apyrétiques, quelquefois pourtant fébriles : ils sont de courte durée, il faut les connaître pour ne pas se laisser effrayer par eux.

D'ailleurs le péril qu'on doit conjurer est si grand et si proche qu'on

ne doit pas hésiter à employer un moyen curatif qui pourrait presque supprimer la mortalité dans la diphtérie monobacillaire, et qui devrait la diminuer, dans les formes polymicrobiennes, dans une proportion très considérable.

Les résultats de ce traitement semblent tels, aujourd'hui, que nous nous bornons à l'exposer sans entrer dans le récit ni les détails des thérapeutiques variées qu'on avait jusqu'ici vantées, et dont certaines, comme la méthode de Gaucher, ont conservé leur vogue jusqu'à ces temps derniers.

PSEUDO-DIPHTHÉRIE BUCCO-PHARYNGÉE.

La fausse membrane des muqueuses bucco-pharyngées ne résulte pas toujours de la présence du bacille de Löffler. C'est, au dire de Cornil, la manifestation d'une maladie infectieuse bactérienne, souvent absolument étrangère à la diphtérie. De même que l'hépatisation pulmonaire, habituellement engendrée par le pneumocoque, peut être causée par l'action d'une série d'autres microbes, la fausse membrane peut être produite tantôt par le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque ou par de simples cocci ; tantôt même par le *Coli communis*.

Tous ces microbes sont les hôtes habituels de la cavité buccale : ce sont des saprophytes qui se retrouvent dans la salive de la plupart des gens bien portants. Pour qu'ils puissent donner une angine pseudo-membraneuse, il faut qu'il y ait création d'un état local favorisant, d'une altération de la muqueuse, et il faut que la virulence du microbe même ait été modifiée pour lui permettre d'acquérir des propriétés pathogènes.

On connaît une série de maladies infectieuses, les fièvres éruptives, la scarlatine, la rougeole, la syphilis, qui ont la propriété d'agir par ce double mécanisme, modifiant à la fois la vitalité de la muqueuse et la virulence des microbes de la bouche.

Dans d'autres circonstances, la lésion locale provocatrice seule peut être saisie et la raison de l'infection nous échappe : c'est l'histoire de ces angines pseudo-diphtériques qu'on peut voir survenir quelquefois à la suite de l'amygdalotomie ou après une brûlure de la bouche.

Enfin, dans un dernier ordre de faits, l'infection semble primitive autochtone, et c'est le microbe virulent qui crée de toutes pièces la lésion bucco-pharyngée, ce sont les angines pseudo-diphtériques primitives.

Ces données générales étant posées, il faut tenir compte, dans toutes les angines secondaires, de la concurrence vitale qui s'établit entre les divers microbes de la bouche : or l'expérience nous apprend que, dans ces cas, la victoire reste presque toujours à l'un d'entre eux, au streptocoque ; c'est lui qui est l'agent pathogène de la plupart des

pseudo-diphtéries consécutives à une pyrexie infectieuse ou à un traumatisme de la muqueuse. Il peut en outre déterminer une angine streptococcienne primitive. Son histoire est de beaucoup la plus importante.

1° **Pseudo-diphtérie streptococcienne.** — Elle est primitive ou secondaire.

FORME PRIMITIVE. — Elle est la plus fréquente des pseudo-diphtéries. Or si on recherche, parmi les angines à fausses membranes suspectes, quelle est la proportion de celles qui ne renferment pas le bacille de Löffler, on a, d'après la statistique de Baginski (1), un rapport de 36/118, et d'après les constatations de Martin, qui toutes comportaient plusieurs examens bactériologiques, on arriverait au chiffre de 50/160. On peut donc dire que, dans le quart des cas, l'angine n'est pas diphtéritique. Dans la plupart des observations, c'est le streptocoque qu'on trouve au niveau des fausses membranes.

On a cherché à préciser la nature de ce streptocoque et à déterminer sa virulence. Il a de grandes analogies avec l'agent pathogène de l'érysipèle, s'il ne lui est pas identique ; on l'a cultivé, et Boulloche a pu, en pratiquant des inoculations, déterminer deux fois l'érysipèle de l'oreille chez les lapins, et trois fois reproduire des fausses membranes dans la gorge ou la trachée des pigeons.

La symptomatologie nous permet de distinguer deux variétés d'angine streptococcienne primitive, qui sont de gravité croissante.

Première variété. — D'après W. Hallock (2), le début serait brusque, marqué par une série de petits frissons, une sensation générale de malaise et une température qui d'emblée dépasserait 39 degrés.

C'est sans doute la règle, mais il y a des exceptions et on connaît des cas à début insidieux dont l'évolution a été primitivement silencieuse et où la douleur de gorge, la dysphagie, ont été les premiers phénomènes observés.

Quand on examine la gorge, on la trouve garnie de fausses membranes qui ont envahi les amygdales, les piliers, la luette, le voile du palais, y formant quelquefois une couenne uniforme, ou y dessinant de larges placards blanc grisâtre. Généralement cette phase pseudo-membraneuse est précédée par un érythème intense de la région : en tous cas il y a toujours coexistence de phénomènes inflammatoires périphériques, et Barbier insiste sur ce signe de diagnostic avec la diphtérie.

La fausse membrane est très adhérente : elle semble plus épaisse et plus molle, moins élastique que celle que donne le bacille de Löffler.

La muqueuse sous-jacente reste saine, mais saigne facilement.

Après l'ablation, la reproduction est très rapide, mais elle se fait

(1) BAGINSKI, *Congrès de Munich*, 1895.
(2) W. HALLOCK, *Med. Record*. New York, 1892.

aux mêmes points ; il n'y a pas cette tendance à l'extension qu'on trouve dans la diphtérie.

Il existe toujours une adénopathie sous-maxillaire assez marquée, sans empâtement du tissu cellulaire. L'état général ne s'altère pas, le malade reste éveillé, garde son entrain et s'alimente.

L'albuminurie s'observe dans la majorité des cas ; on note surtout des érythèmes très fréquents, tels que nous les avons déjà signalés dans l'angine polymicrobienne, survenant souvent au décours de la maladie et provoquant une recrudescence fébrile.

L'affection évolue en six ou huit jours : son pronostic est très bénin.

Seconde variété. — Le début est le même, mais la douleur et la dysphagie sont plus vives. La réaction inflammatoire de la muqueuse bucco-pharyngée est si intense que les fausses membranes, au lieu d'être en saillie, sont comme enchâssées dans les tissus voisins qui les débordent : elles ont une couleur grise, l'aspect sanieux : elles ne se limitent pas à la cavité bucco-pharyngée, elles envahissent les fosses nasales, donnant un coryza couenneux avec du jetage.

Sous l'influence de la douleur et de la salivation abondante, la bouche reste entr'ouverte, exhale une haleine fétide.

L'engorgement des ganglions du cou est énorme, s'accompagne d'une infiltration diffuse du tissu cellulaire, donne l'aspect du cou proconsulaire, de ces bubons malins que nous avons déjà rencontrés.

Le visage est pâle, bouffi. Il y a de l'abattement, de la prostration : la fièvre est très forte, dépasse 40 degrés.

Il s'agit d'une infection streptococcienne très intense : la virulence du microbe est extrême : on aurait pu, d'après Manfrede Traversa (1), reproduire avec les cultures tous les accidents de la maladie, déterminer même des paralysies consécutives.

Et pourtant la guérison est la règle : le seul danger véritable consiste dans l'extension de la lésion à l'appareil respiratoire, dans la broncho-pneumonie.

Mais ce qui est plus redoutable encore, ce qui rendrait le pronostic fatal, c'est l'invasion du bacille de Löffler, qui donnerait une angine polymicrobienne suraiguë. Or le diagnostic, avant la bactériologie, était presque impossible : on conduisait les malades à l'hôpital dans une salle de diphtériques, et ils y succombaient. Ces résultats sont d'autant plus tristes que, livrée à elle-même, la maladie tend à guérir, et que la contagion est insignifiante et ne saurait justifier un internement hospitalier trop souvent fatal.

FORMES SECONDAIRES. — C'est la *scarlatine* qu'accompagne le plus souvent l'angine streptococcienne. C'est une manifestation précoce qui coïncide avec le début de la maladie, évolue pendant la phase éruptive. Ces faits étaient déjà connus de Trousseau et de Bretonneau.

(1) MANFREDE TRAVERSA, *Giornale internat.*, 1888.

Bien étudiée par Bourges (1) et Wurtz (2), par d'Espine et Marignac (3), par Marot (4), la maladie comporte trois variétés distinctes.

Première variété. — C'est la plus bénigne : le début se fait par une douleur et une dysphagie très vives, au troisième ou quatrième jour d'une scarlatine qui évoluait normalement. On ne note d'abord qu'une rougeur diffuse de la gorge, sur laquelle bientôt se dessinent une série de points blancs, un simple exsudat pultacé, mais au bout de douze ou quinze heures, la fausse membrane est constituée, de couleur grise, très épaisse, très adhérente à la muqueuse qui saigne quand on la détache.

Les amygdales, la luette, le voile du palais sont successivement envahis. Il y a fréquemment du coryza avec un peu de jetage.

L'engorgement ganglionnaire est très net. La fièvre, qui avait subi une recrudescence au début, reprend le type normal de la scarlatine. L'albuminurie est la règle. Au bout de huit ou dix jours les fausses membranes se désagrègent, cessent de se reproduire, et la guérison survient.

Deuxième variété. — C'est la forme grave qu'Henoch décrit sous le nom de pharyngite nécrotique. L'état général est beaucoup plus marqué. La douleur, la dysphagie sont très intenses. La température atteint 40°. Il y a de la prostration, de l'adynamie, ou quelquefois de l'agitation.

Les fausses membranes, plus épaisses, sont gris noir, sanieuses, adhèrent intimement à la muqueuse, qui saigne à leur niveau. Elles se reproduisent pendant quinze ou vingt jours.

La maladie a donc toujours une durée longue, d'autant que les complications sont fréquentes : à la faveur de la muqueuse ulcérée, le streptocoque va déterminer des suppurations, soit au niveau des ganglions engorgés, soit dans l'oreille moyenne en provoquant la perforation du tympan, soit au niveau des articulations où on a noté des arthrites suppurées. L'albuminurie est constante : quelquefois elle est massive et peut faire songer à une néphrite amyloïde. Pourtant la guérison reste la règle, au bout d'un temps souvent fort long.

Troisième variété. — Dans la forme septique, au contraire, la mort est presque fatale. L'angine passe au second plan, c'est avant tout une septicémie généralisée : le streptocoque se retrouve partout, dans le sang, dans la rate, dans les viscères. Quand cette complication redoutable survient, l'éruption de la scarlatine pâlit et s'efface. La fièvre est très intense, dépasse 40°. L'état général est très grave : il y a de la prostration, et du *subdelirium*.

Les fausses membranes noircissent et se gangrènent en exhalant

(1) Bourges, Th. de Paris, 1891.
(2) Bourges et Wurtz, *Arch. de méd. expér.*, 1890.
(3) D'Espine et Marignac, *Revue méd. de la Suisse romande*, 1890.
(4) Marot, Th. de Paris, 1893.

une odeur fétide. Quand le malade résiste assez longtemps, on voit se former de vastes plaques sphacélées brunâtres qui creusent en profondeur, vont quelquefois ulcérer les gros vaisseaux en donnant des hémorragies foudroyantes.

Le visage est pâle, livide, œdématié; toute la face est déformée par l'engorgement ganglionnaire énorme.

La mort survient dès les premiers jours, avant que les escarres aient commencé à se détacher. Il n'y a pas d'extension au larynx. Et. Jamesson ne trouve pas de bacille de Löffler, comme dans les angines tardives. La maladie par contagion ne communique que la scarlatine et jamais la diphtérie, dont elle reste nettement distincte.

Quelquefois l'angine streptococcienne succède à la *rougeole* : c'est une forme bénigne, assez rare, qui ne donne que de petites membranes discrètes, blanches, peu adhérentes, quoique fermes et élastiques. Les adénites sont peu marquées. La fièvre reste modérée, il n'y a pas d'albumine.

L'angine secondaire rubéolique est malheureusement le plus souvent de nature diphtérique et a une tendance toute spéciale à se propager au larynx pour déterminer le croup.

Le streptocoque envahit souvent les *ulcérations syphilitiques* pour les recouvrir de fausses membranes.

Au niveau du chancre amygdalien Pivaudan (1), Nivet et Legendre ont signalé cette couenne épaisse, gris sale, qui vient couvrir et coiffer l'amygdale. La muqueuse sous-jacente saigne. Il y a une dysphagie intense, de la salivation, une fétidité remarquable de l'haleine.

Les ganglions sous-maxillaires, toujours engorgés, restent indolents. Il y a souvent un état général assez grave, de l'anorexie, un peu de fièvre, et le diagnostic peut hésiter avec une diphtérie, mais, en dehors même de l'examen bactériologique, la lésion toujours limitée reste unilatérale.

Il est souvent plus difficile de distinguer l'angine pseudo-diphtérique greffée sur les plaques muqueuses et telle que Haultement (2) l'a décrite. Il y a de la fièvre, un état général mauvais, de la dysphagie, de la douleur de gorge.

L'engorgement ganglionnaire est considérable, ne se limite pas aux sous-maxillaires; il y a de vrais bubons parotidiens.

Au niveau des amygdales qui sont tuméfiées et indurées, au niveau du voile du palais, de la luette, des piliers, on a d'abord un exsudat pultacé qui devient grisâtre, s'organise et arrive à tout tapisser d'une couenne gris foncé, très adhérente, avec une muqueuse sous-jacente saignante.

Heureusement que quelque autre accident secondaire met le plus souvent sur la voie d'un diagnostic qui est parfois très embarrassant.

(1) Pivaudan, Th. de Paris, 1884.
(2) Haultement, Th. de Paris, 1888.

Nous signalerons en outre que le streptocoque peut encore édifier des fausses membranes bucco-pharyngées dans une série de maladies, dans la fièvre typhoïde (Oulmont, Peter), dans la variole (Huxham), dans le choléra même (Duflocq), dans la coqueluche enfin (Siredey), où la néoproduction se développe primitivement au niveau de l'ulcère du frein de la langue.

A la suite d'une brûlure de la bouche, d'une intervention opératoire, d'une amygdalotomie, on peut voir survenir, au bout d'un jour ou deux, un état fébrile léger, un peu de douleur et de dysphagie : à l'examen la plaie apparaîtra recouverte d'une fausse membrane épaisse, blanche, qui s'enlève difficilement, ne se dissout pas dans l'eau, récidive sur place pendant six ou huit jours, mais ne se généralise pas.

Chantemessé (1) a montré que c'était encore du streptocoque qu'on trouvait le plus souvent dans des cas semblables.

La majorité de ces angines appartenait autrefois au domaine de la diphtérie, et, suivant les variétés, se rangeaient dans les cas bénins ou dans les formes graves.

Sauf l'angine pseudo-diphtérique de la syphilis, qui nécessite l'emploi des spécifiques, du protoiodure hydrargyrique à l'intérieur, de la liqueur de Van Swieten, ou de toutes autres préparations semblables, toutes les angines streptococciennes à pseudo-membranes sont justiciables en général du même traitement.

Il faut pratiquer des irrigations fréquentes de la cavité buccale avec des solutions faibles de thymol, d'acide salicylique, d'acide borique ou phénique.

On touchera les fausses membranes, dans les cas bénins, soit avec du jus de citron, soit avec de la glycérine salolée.

Dans les formes intenses, on emploiera l'acide sulforicinique à 20 ou 30 p. 100, ou bien, après un écouvillonnage minutieux, on pratiquera des cautérisations avec un des mélanges de Legendre :

Naphtol β	5 grammes.
Alcool	5 —
Glycérine	100 —

ou de Gaucher :

Acide tartrique	1 gramme.
Acide phénique pur	5 grammes.
Alcool à 30°	10 —
Camphre	15 —
Huile d'amande douce	20 —

On soutiendra enfin les forces du malade par un traitement tonique général, et on se gardera, dans les hôpitaux, de tout contact avec

(1) Chantemesse, *Soc. méd. des hôp.*, 1891.

les diphtériques qui exposerait aux grands dangers d'une association microbienne.

Pseudo-diphtérie à coccus. — C'est une forme bénigne et encore peu connue : le coccus qu'on trouve le plus souvent est celui de Brieou, ainsi appelé du nom d'un petit malade sur lequel Roux et Yersin l'ont observé. Il ne semble pas que cette angine survienne à la suite d'une pyrexie comme infection secondaire. On a au contraire toujours observée la forme primitive. Tantôt la lésion bucco-pharyngée ne s'accompagne que d'un état général peu marqué, d'une fièvre modérée qui ne dépasse pas 38°,5; tantôt, au contraire, il y a un état fébrile accentué, des frissons au début, de l'anorexie, des troubles digestifs, de la diarrhée, tout l'appareil d'une infection qui contraste avec la lésion locale qu'on observe et qui reste toujours très peu de chose.

Elle est constituée par la production de fausses membranes peu abondantes au niveau des amygdales et des piliers : elles ont une couleur blanche, plus mate que celle du bacille de Löffler, elles sont élastiques, résistantes, ne se désagrègent pas dans l'eau, se reproduisent dès qu'on les a enlevées, mais ne sont pas envahissantes sauf au niveau des lèvres qui sont presque toujours atteintes.

L'engorgement ganglionnaire est constant, mais très modéré.

Dans la forme simple, l'évolution se fait en cinq ou six jours, mais les rechutes sont fréquentes : Martin a suivi un enfant qui a présenté cinq fois des angines à coccus simulant la diphtérie. Quelquefois les rechutes sont subintrantes et donnent une forme prolongée qui dure quinze ou vingt jours.

Enfin, nous avons observé un cas de la forme septique, où un état général grave, typhoïde a évolué parallèlement à une de ces angines bénignes et s'est prolongé pendant trois semaines.

La guérison est la règle absolue. Le traitement, très simple, doit se borner aux toniques, aux irrigations antiseptiques, aux collutoires boratés ou mentholées.

Pseudo-diphtérie à staphylocoques. — Elle a été étudiée par Fraenkel (1), Netter (2), Redon (3) et Dieulafoy au niveau de la gorge. Elle pourrait être quelquefois secondaire à la rougeole, ou même à la dothiénentérie, mais le plus souvent c'est une angine primitive qui simule une diphtérie de moyenne intensité.

Le début se fait par des frissons, de la fièvre, 38°,5 ou 39°, un peu de malaise général. Il y a de la douleur de gorge et de la dysphagie.

A l'examen on trouve des fausses membranes abondantes qui recouvrent les amygdales, tapissent les piliers, la luette, le voile du palais : elles ont une couleur gris jaune, sont épaisses d'un millimètre et

(1) Fraenckel, *Arch. für pathol. Anat.*, 1888.
(2) Netter, *Soc. méd. des hôp.*, 1891.
(3) Redon, *Gaz. hebdom.*, 1892.

souvent plus, sont moins adhérentes et plus molles, plus faciles à écraser que celles de la diphtérie.

Les ganglions sous-maxillaires sont toujours tuméfiés et sensibles au toucher : ils ne suppurent pourtant pas.

Les ensemencements donnent toujours le *Staphylococcus pyogenes aureus*. Le malade guérit facilement en sept ou huit jours, avec des irrigations antiseptiques et des collutoires. Elle ne s'étend pas au larynx, mais s'observe souvent au niveau de la bouche et des lèvres, où on l'a surtout étudiée.

Il est rare d'ailleurs que le début se fasse par une angine, et la terminaison par une stomatite : l'évolution inverse est plus fréquente, sans être la règle.

La stomatite staphylococcienne évolue généralement pour son compte sans détermination gutturale : elle a été généralement décrite sous le nom de *stomatite impétigineuse* et coïncide en effet très souvent avec l'impétigo de la face.

La stomatite impétigineuse a été récemment très étudiée et sa nature est aujourd'hui bien connue : le plus souvent elle est secondaire à une éruption de même nature sur la face, mais pourtant elle peut, dans des cas rares, évoluer séparément. Son histoire, toute récente, est aujourd'hui complète, et son microbe pathogène, le staphylocoque, a pu être mis en évidence dans un très grand nombre de cas.

On la trouvait signalée par Bergeron (1) au niveau des lèvres, qui deviennent phagédéniques dans le cours de l'impétigo de la face. Jullien (2) la décrivait parmi les infections secondaires consécutives à la rougeole. C'est Comby (3) qui, en 1888, publia le premier travail d'ensemble sur ce sujet, et en réunit onze observations. Sevestre et Gastou (4) l'étudièrent à leur tour et, mettant à profit les recherches de Tuckermann (5), de Bousquet (6) et de Dubreuilh (7) mirent en évidence le rôle du staphylocoque. Les derniers travaux d'ensemble sont ceux de Duprez (8) ceux de Poulain (9) et de Ch. Éloy (10).

C'est une affection qui survient surtout chez les enfants débilités, chez les lymphatiques, les scrofuleux ou à la suite d'une maladie aiguë, des fièvres éruptives, de la rougeole en particulier, et de la coqueluche.

Dans la grande majorité des cas, la stomatite, avons-nous dit, est

(1) Bergeron, Stomatite de Dechambre. *Diction. encycl.*
(2) Jullien, Th. de Paris, 1886.
(3) Comby, *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1888.
(4) Sevestre et Gastou, *Revue gén. de clin. et thérap.*, 1891.
(5) Tuckermann, *Monats. für prak. Dermat.*, 1887.
(6) Bousquet, Th. de Bordeaux, 1890.
(7) Dubreuilh, *Ann. de dermat.*, 1890.
(8) Duprez, Th. de Paris, 1891.
(9) Poulain, Th. de Paris, 1892.
(10) Ch. Éloy, *Revue gén. de clin. et de thérap.*, 1892.

consécutive à l'impétigo de la face. C'est par le grattage, et en portant les doigts à la bouche, que les enfants inoculent leurs muqueuses.

Elle peut comme l'impétigo, dans les asiles ou les pensions, revêtir le caractère épidémique, elle est en effet contagieuse.

C'est avec la stomatite diphtérique que les recherches bactériologiques se sont attachées à la différencier.

Au niveau des lésions muqueuses et cutanées, on a retrouvé, de façon constante, dans l'impétigo, le *Staphylococcus pyogenes aureus*. On a pu le cultiver, et reproduire la maladie par des inoculations. La démonstration semble donc complètement facile, et dans les cas de diagnostic douteux on devra rechercher le microbe : sa constatation permettra d'éloigner la diphtérie ou toute autre stomatite capable de prêter à la confusion.

Au point de vue symptomatique, la stomatite staphylococcienne est constituée par une série de petites plaques larges de 2 ou 3 millimètres, longues de 4 ou 6. Elles siègent surtout à la face interne des lèvres, sur le rebord latéral où elles se confondent avec les surfaces croûteuses de l'impétigo de la face. On les rencontre au niveau des commissures, quelquefois sur la luette et le voile du palais. Elles sont très rares sur la langue, et épargnent toujours les gencives, le pharynx et les amygdales : l'angine ne coïncide pas avec la stomatite.

Au début elles sont opaques et ne se voient qu'à contre-jour, mais bientôt leurs contours s'affirment, elles font une saillie appréciable : ce sont des vraies plaques, de couleur grise, très adhérentes.

A l'air libre, sur le rebord des lèvres, elles se dessèchent : sous l'influence des irritations extérieures ou du grattage elles s'excorient et saignent : elles sont alors marquées par des croûtelles noirâtres. A ce niveau, quand elles sont confluentes, elles provoquent l'inflammation de toute la lèvre, son hypertrophie : c'est l'état phagédénique que Bergeron avait indiqué.

A l'intérieur de la cavité buccale, humectée par la salive, elles se recouvrent d'un exsudat pseudo-membraneux et font redouter la présence du bacille de Löffler. Sevestre a spécialement insisté sur ces stomatites diphtéroïdes dans le décours de la rougeole, et qui sont très difficiles à reconnaître.

Les troubles fonctionnels sont peu marqués : il y a un peu de gêne de la mastication, de la déglutition et de la succion chez les nouveau-nés ; une légère sensation de chaleur, et de douleur provoquée par les mouvements ou les contacts; pas d'engorgement ganglionnaire.

L'affection est apyrétique, à moins qu'il n'y ait coïncidence d'un impétigo cutané très confluent et encore la fièvre reste très modérée.

La durée de l'affection ne dépasse pas trois ou cinq jours : la guérison s'obtient presque spontanément, mais les récidives sont très

fréquentes : il peut y avoir une forme subintrante avec des poussées continues qui, dans son ensemble, dure plusieurs semaines.

Il faut faire l'antisepsie de la bouche, avec les solutions salicylées ou le thymol, toucher les plaques quand elles prennent l'aspect diphtéroïde avec un collutoire boraté.

Il ne faut pas perdre de vue que si la pseudo-diphtérie staphylococcienne reste toujours bénigne sous ses deux formes pharyngée et buccale, l'association du bacille de Löffler constituerait au contraire une forme de diphtérie polymicrobienne très redoutable : on doit donc faire un diagnostic précoce et éviter tout contact suspect.

De même que la stomatite staphylococcienne évolue souvent sans atteindre le pharynx, l'angine causée par ce microbe reste cantonnée aux amygdales et à la luette sans tendance à se propager aux parties voisines. Le plus souvent le staphylocoque édifie sur la gorge des fausses membranes dont nous avons déjà indiqué les caractères, mais il peut se borner à engendrer une angine pultacée ou même un simple érythème. Un de nous (1) a pu observer dans une même famille, trois cas d'angines à staphylocoque, dont un seul a revêtu la forme pseudo-membraneuse habituelle : Le diagnostic dans de telles circonstances n'est possible que par la bactériologie.

Pseudo-diphtérie pneumococcienne. — C'est Jaccoud (2) qui l'a étudiée avec Ménétrier et Martin. L'agent pathogène toujours retrouvé est le microbe de Fraenkel et Talamon. Rendu (3) en a publié des observations très probantes. C'est une maladie rare, toujours primitive, à début brusque qui rappelle l'invasion d'une pneumonie. A la suite d'un coup de froid, le malade est pris d'un frisson violent, il a une sensation de malaise général, d'accablement : la fièvre apparaît immédiate, très élevée, 39 à 40°, et ce n'est qu'au bout de douze ou trente-six heures que les symptômes locaux se montrent.

Il y a une vive douleur de gorge, de la dyphagie : à l'examen on note de la rougeur et du gonflement, puis au bout de quelques heures des points blancs se dessinent dans les cryptes amygdaliennes. Bientôt l'exsudat se généralise, devient plus épais : c'est une fausse membrane blanc gris, assez mince, très homogène, qui recouvre les deux amygdales, quelquefois la luette et les piliers ; elle est élastique et résistante, adhère à la muqueuse, se reproduit très vite et a tendance à s'étendre.

L'engorgement ganglionnaire est souvent considérable et provoque une tuméfaction de toute la région cervicale. L'albuminurie n'est pas constante.

L'état général reste grave pendant cinq ou six jours, puis la fièvre

(1) G. Roque, *Lyon médical*, 1896.
(2) Jaccoud, *Semaine méd.*, 1893.
(3) Rendu, *Mercredi méd.*, 1890 et *Soc. méd. des hôp.*, 1891.

tombe, les fausses membranes se détachent, les adénites se résorbent et la guérison survient en huit ou dix jours.

C'est donc une affection bénigne, mais qui, à son début et pendant la première partie de son évolution, a pu faire craindre l'invasion d'une diphtérie infectieuse.

Le traitement consiste dans l'emploi de l'acide salicylique à l'intérieur, 1gr,5 à 2 grammes, l'usage de pulvérisations et d'irrigations antiseptiques. Jaccoud recommande de toucher les membranes avec une solution de sublimé à 1 ou 2 p. 1000.

Pseudo-diphtérie colibacillaire. — C'est une forme tout nouvellement décrite et encore peu connue. Le colibacille étant l'hôte habituel de la cavité buccale on ne saurait s'étonner de le trouver mêlé à la plupart des manifestations pathologiques dont le pharynx est le théâtre. Lermoyez l'a signalé dans les amygdalites chroniques; Widal dans l'esquinancie; Bourges dans les pseudo-diphtéries de la scarlatine, Hudelo dans la syphilis.

Dernièrement De Blasi et Busso Travali (1), ont étudié trois cas d'angines pseudo-membraneuses où le colibacille était associé au bacille de Löffler. La mort est survenue dans tous les cas observés. Il faut toutefois attendre un plus grand nombre d'observations, avant de formuler un pronostic aussi sombre.

HERPÈS BUCCO-PHARYNGÉ.

On décrit sous le nom d'angine et de stomatite herpétique, d'angine aphteuse, d'angine couenneuse commune, une inflammation vésiculeuse de l'arrière-gorge et de la bouche qui donne ultérieurement naissance à de petits disques pseudo-membraneux, tantôt isolés, tantôt confluents et qui ont été souvent confondus avec la diphtérie.

Si la phase vésiculeuse de la maladie était nette, son diagnostic serait facile, mais elle est très éphémère, échappe le plus souvent à l'examen le plus attentif. Bretonneau décrivait encore des angines couenneuses diphtériques, qui s'accompagnaient d'une éruption d'herpès sur les lèvres et qui étaient très probablement des angines herpétiques, quoique la coincidence de l'herpès labial et de la diphtérie ait été signalée ces temps derniers par Cadet de Gassicourt (2). Il faut arriver au Mémoire de Gubler (3), en 1857, pour trouver l'entité morbide bien établie.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le début très brusque se fait par un frisson violent et prolongé. Il y a d'emblée du malaise général, une courbature plus ou moins généralisée : de l'anorexie, du dégoût pour tous les aliments, souvent de l'état nauséeux. La langue est

(1) Gubler, *Soc. méd. des hôp.*, 1857.
(2) De Blasi et Busso Travali, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1896.
(3) Cadet de Gassicourt, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1895.

sèche, sale, la soif est vive. Il y a de la sécheresse et de la cuisson dans l'arrière-gorge, souvent une dysphagie très vive, que le moindre contact exaspère.

La fièvre monte à 40° ou 41° : il y a un état de prostration, d'accablement, quelquefois du *subdelirium*. Le pouls est rapide, plein, fort.

Mais ce qui domine la scène, c'est la céphalée, vive, surtout sur le front, empêchant tout sommeil, rappelant par son intensité l'invasion de la méningite, s'accompagnant de photophobie, de crainte du bruit, de l'impossibilité de faire le moindre effort intellectuel.

Cet état si grave persiste deux ou trois jours pendant que se forment, au niveau de la cavité bucco-pharyngée, les lésions que nous allons décrire. Toutefois ce début à grand fracas n'est pas constant : il y a des formes insidieuses où l'angine s'installe sans frisson, sans fièvre, avec un état général qui s'aggrave lentement.

Sur les amygdales qui vont être envahies, au voile du palais, sur la luette et sur les piliers, la première phase est purement congestive. C'est une série de taches rouges, arrondies ou ovalaires, légèrement saillantes, qui donnent aux amygdales un aspect bosselé.

Puis l'épithélium est soulevé par une exsudation séreuse, et une série de petites vésicules apparaissent ressemblant à des sudamina, grosses à peine comme des grains de chènevis.

C'est une phase très fugace, très éphémère : la vésicule se rompt, s'affaisse et on a à sa place une petite pellicule blanche, grise, opaline entourée d'un cercle rouge.

Si les choses en restaient là, il n'y aurait pas à craindre de confondre l'angine herpétique avec la diphtérie, mais, dans la majorité des cas, un enduit pseudo-membraneux se développe au niveau de la vésicule : souvent plusieurs d'entre elles se réunissent et une même membrane plus large, plus étalée, les recouvre.

Elle est de couleur blanche, très résistante, adhère intimement à la muqueuse. Les plaques qu'elle forme n'ont jamais de bien grandes dimensions. Elle présente des bords irréguliers, déchiquetés.

Quand on réussit à l'enlever, on voit qu'elle repose sur une muqueuse superficiellement ulcérée. C'est la vésicule éclatée qui forme cette couche sous-jacente, elle a des bords festonnés donnant des contours polycycliques.

Ces fausses membranes se reproduisent rapidement et ont tendance à s'étendre dans la bouche, gagnant la pointe de la langue, les lèvres et la partie interne des joues.

Souvent il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire : en tous cas il est toujours très modéré.

L'angine herpétique ainsi constituée a une durée très courte : les symptômes généraux s'atténuent au troisième jour et les phénomènes locaux disparaissent en moins d'un septénaire.

Mais il y a une forme prolongée, bien décrite par Ruault, où des

poussées successives se font quatre ou cinq fois de suite : les malaises et la fièvre persistent dans l'intervalle. La gravité de l'affection augmente, sans devenir jamais bien considérable.

Il y a surtout une extrême prédisposition aux récidives, et Bertholle (1) a bien étudié ces angines herpétiques de la femme, revenant à chaque période menstruelle.

ÉTIOLOGIE ET NATURE. — La maladie existe chez les enfants à partir de quatre ou cinq ans, n'existe guère avant cet âge : elle est exceptionnelle en tous cas avant deux ans. On ne l'observe jamais chez les vieillards.

C'est une maladie plus fréquente chez la femme, où elle peut être liée, non seulement à la menstruation, mais à la grossesse et à la lactation, ainsi que l'ont montré Doulac (2) et Jawowsky Schwing (3).

Le froid a une action incontestable sur son apparition : la fréquence augmente dans les saisons ou dans les climats froids et humides. Lasègue en faisait même un type de maladie *a frigore*.

La maladie est épidémique, soit sous formes d'épidémies étendues, telles qu'en a signalées Trousseau, soit plutôt sous forme de petites épidémies de village, de quartiers, de maisons.

Elle est d'ailleurs très probablement contagieuse. On n'a pas réussi jusqu'à ce jour son inoculation et on ne connaît pas exactement son agent pathogène.

L'*herpes labialis* est très fréquent dans la pneumonie, et l'angine herpétique, par son frisson initial, sa rapide ascension thermique, sa brusque défervescence, rappelle la pneumonie. Ce sont ces analogies qui guidaient Fernet, quand il rapprochait les deux maladies, disant que la pneumonie était l'herpès du poumon.

Ruault, sans rien affirmer, tendrait à admettre que le pneumocoque pourrait être l'agent pathogène, et l'angine herpétique serait alors une variété de l'angine pneumococcienne de Jaccoud.

Si la maladie a une existence autonome, très souvent ce n'est qu'une infection secondaire et la stomatite herpétique sans angine, l'*herpes labialis* se montre au déclin d'une série de pyrexies infectieuses.

Deletang croit que la maladie a une double origine : sous la dépendance des microbes dans certains cas, elle est causée par des ptomaïnes dans d'autres circonstances, et le fait est qu'on peut la voir succéder à l'ingestion d'épices et de viandes faisandées.

Nous ne faisons que mentionner l'opinion qui voulait l'assimiler à une fièvre éruptive. Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'elle a l'allure d'une maladie infectieuse dont le microbe reste inconnu.

(1) Bertholle, *Union méd.*, 1866.
(2) Doulac, Th. de Paris, 1874.
(3) Jawowsky Schwing, *Centralbl. für Gynaekol.*, 1882.

DIAGNOSTIC. — La phase vésiculeuse impose le diagnostic. On doit rechercher de petites vésicules au pourtour de l'ulcère membraneux, mais le plus souvent on ne les trouve pas et la confusion avec la diphtérie peut être faite surtout dans la forme à début insidieux.

On aura bien pour se guider les dimensions restreintes des membranes, l'ulcération polycyclique de la muqueuse sous-jacente, l'absence habituelle d'adénopathie; rien de tout cela ne pourra imposer le diagnostic : il faudra avoir recours à l'examen bactériologique, et constater par un ensemencement l'absence du bacille de Löffler.

TRAITEMENT. — Si bénin que soit le pronostic, il faut traiter la maladie ; dans la période de début fébrile, on aura recours à la quinine. Lasègue recommandait l'emploi de vomitifs qui, dans les cas de dysphagie vive, peuvent rendre des services.

Dans la forme cataméniale, on devra pratiquer l'antisepsie intestinale, donner du salol, du naphtol.

Localement on emploiera les lavages et les pulvérisations avec des solutions phéniquées chaudes, à un demi ou 1 p. 100. On pourra toucher les fausses membranes avec de la glycérine phéniquée à 3 p. 100.

TUBERCULOSE BUCCO-PHARYNGÉE.

Le bacille de Koch a pu être retrouvé dans des cas exceptionnels dans la bouche de gens sains, ne présentant aucune altération locale ni aucun stigmate d'infection générale. Nous savons que des faits analogues ont été signalés pour d'autres microbes pathogènes, et en particulier pour le bacille de Löffler. Dieulafoy a insisté récemment sur la présence du bacille de Koch dans les végétations adénoïdes du pharynx, mais bien qu'il soit possible d'admettre que, dans des cas exceptionnels, les hypertrophies amygdaliennes peuvent être de nature tuberculeuse, on doit se rappeler que Cornil déclare que la présence du bacille sur une amygdale hypertrophiée ne suffit pas pour autoriser à conclure à la nature tuberculeuse de cette hypertrophie.

Quand le bacille de Koch se fixe au niveau de la muqueuse bucco-pharyngée et y crée des lésions locales primitives, c'est qu'il a été apporté de l'extérieur. Cette contamination a pu se faire dans quelques cas rares avec des instruments malpropres : c'est un facteur étiologique que nous aurons à signaler dans la syphilis, mais dont l'importance est minime pour la tuberculose.

La bouche, qui est le vestibule des voies aériennes, sert de passage à l'air inspiré, et on peut concevoir par ce procédé l'absorption de poussières provenant de crachats desséchés et chargées de bacille; mais, en supposant même qu'il existe une effraction antérieure de la muqueuse, la mettant en état de réceptivité, le contact est géné-

ralement superficiel et trop court pour que l'inoculation puisse se faire. Il en est tout autrement au niveau de muqueuses très voisines : à la pituitaire, où l'air est retenu et tamisé grâce à la disposition spéciale des cornets et aux replis anfractueux de la couche de revêtement : le lupus nasal primitif, qui est fréquent, ne reconnaît pas d'autre mode étiologique, d'après Raulin (1).

A la bouche et au pharynx, la tuberculose primitive est surtout d'origine alimentaire : encore n'est-elle pas fréquente. Malgré le contact intime qui existe entre l'aliment contagieux et la muqueuse, pendant la mastication et la déglutition, il n'y a pas de stase véritable comme en d'autres parties du tube digestif : ce n'est qu'un passage, et là encore le plus souvent le temps manque au bacille pour faire un établissement définitif.

Aussi la tuberculose primitive de la bouche et du pharynx n'est pas la règle. Dans la majorité des cas elle est secondaire. Elle survient au cours d'une tuberculose pulmonaire le plus souvent à son déclin, alors que déjà il y a du ramollissement et de la fonte du poumon. C'est un accident des dernières phases de la maladie.

Ce n'est pas par contiguïté et analogie de tissus que les lésions, progressant de bas en haut, vont du larynx au pharynx. Cet envahissement est tout à fait exceptionnel, Barthe ne l'a noté que sept fois sur quarante-neuf. Les lésions du tube digestif sont fréquentes dans la phtisie laryngée. Martineau (2) dit qu'on les note quinze fois sur dix-neuf, mais c'est au niveau de l'intestin qu'on les retrouve, et non pas au pharynx ni dans la bouche.

C'est l'expectoration qui est la grande cause des lésions bucco-pharyngées. On sait son abondance aux dernières périodes de la phtisie pulmonaire; on sait la richesse des crachats en bacilles de Koch ; il suffit d'une excoriation légère de la muqueuse pour permettre son auto-infection.

Les causes adjuvantes sont celles qui créent la desquamation épithéliale primitive, c'est le rôle des morsures de la langue ou des lèvres dans les quintes de toux, c'est une piqûre produite par la fourchette, c'est une fissure que cause le port trop prolongé de la pipe, c'est surtout une affaire de dentition, qu'il s'agisse d'une avulsion dentaire ou plus souvent d'une de ces érosions produites par une dent brisée, par un chicot.

A la faveur d'une de ces causes, le bacille de Koch, apporté par les crachats, va se fixer sur la muqueuse et y déterminer des altérations qui auront une physionomie spéciale et mériteront une étude à part, au niveau de la langue, des gencives et des lèvres, du voile du palais et du pharynx.

Le bacille de Koch se localisant primitivement ou secondairement

(1) Raulin, Th. de Paris, 1889.
(2) Martineau, *Soc. méd. des hôp.*, 1874.

au niveau des muqueuses de la bouche et du pharynx peut y déterminer deux ordres de lésions : d'une part des ulcérations superficielles ou profondes, et d'autre part des scrofulides malignes, du lupus. Nous étudierons les unes et les autres successivement.

ULCÉRATIONS TUBERCULEUSES BUCCO-PHARYNGÉES.

L'étude de ces ulcérations est très récente : il semble que Bayle, en 1810, les a vues et a soupçonné leurs liens avec la tuberculose ; toutefois c'est à Ricord qu'appartient l'honneur, en 1858, d'avoir différencié du chancre syphilitique certaines ulcérations linguales de nature tuberculeuse. Un de ses élèves, Buzenet (1), en 1858, et, en 1865, Julliart (2), complétèrent ces premières recherches.

Pourtant, en 1870, on ne savait pas encore diagnostiquer l'ulcère tuberculeux de la langue, et la communication de Trélat (3) à l'Académie de médecine parut une nouveauté, malgré la *Clinique* de Gosselin (4) qui l'avait précédée.

Depuis ce moment les travaux se multiplient : Isambert (5) étudie la tuberculose miliaire aiguë de la gorge et Bucquoy (6) la phtisie gutturale ; Ducrot (7), en 1879, et surtout Barth (8), en 1880, achèvent de mettre la question au clair : il ne restait plus qu'à la compléter sur des points de détail que nous signalerons chemin faisant, en reprenant nous-même cette étude.

Ulcérations linguales. — La langue est un siège fréquent d'ulcérations tuberculeuses. Nous avons vu que c'est à son niveau qu'elles ont été étudiées tout d'abord. Trélat avait déjà signalé que la tuberculose locale de cette région était souvent primitive et précédait de quatre ou cinq mois l'éclosion des accidents pulmonaires. La contamination alimentaire doit en effet être invoquée là, plus que partout ailleurs dans la cavité buccale.

Généralement, au début, l'ulcération est unique. Elle siège, par ordre de fréquence, à la pointe, sur la face supérieure ou inférieure et sur les bords.

Au moment de son apparition, elle se manifeste sous la forme d'une petite plaque jaune claire, une sorte de tache arrondie, sans saillie appréciable de 3 ou 4 millimètres, qui est absolument caractéristique et doit permettre, d'après Trélat, de poser un diagnostic précoce.

Bientôt à son niveau l'épithélium tombe et desquame, l'ulcération

(1) Buzenet, Th. de Paris, 1858.
(2) Julliard, Ulcérations de la bouche et du pharynx dans la tuberculose. Th. de Paris, 1865.
(3) Trélat, *Arch. gén. de méd.*, 1870.
(4) Gosselin, Clin. de la Charité.
(5) Isambert, Tuberculose miliaire aiguë de la gorge.
(6) Bucquoy, Phtisie gutturale.
(7) Ducrot, Th. de Paris, 1879.
(8) Barth, Th. de Paris, 1880.

est constituée, gagne en surface et en profondeur, c'est une sorte de fissure surplombée par les papilles qui tout autour s'hypertrophient, et qui a surtout tendance à s'allonger, dans le sens antéro-postérieur.

L'ulcère constitué a des bords festonnés, taillés à pic, son fond est masqué par un enduit que forment des détritus caséeux mêlés de mucus et de salive. Quand on le déterge avec le pinceau, il offre une surface inégale et une coloration gris jaunâtre.

Tout autour on observe une couronne de petits points jaunes gros comme une tête d'épingle. On les avait pris d'abord pour des orifices de follicules; en réalité ce sont de petits abcès miliaires épithéliaux, de petits amas de follicules tuberculeux qui subissent le processus de la caséification : les cellules tombent en dégénérescence granulo-graisseuse, et de petits ulcères lenticulaires apparaissent comme taillés à l'emporte-pièce, jusqu'à ce que, s'étendant en surface, ils touchent par leurs bords l'ulcère central et se confondent avec lui.

L'excavation s'accentue, devient de plus en plus profonde et anfractueuse, mais évolue toujours très lentement. La guérison ne serait pas impossible, mais la tuberculose pulmonaire emporte le plus souvent le malade avant que la cicatrisation ait été obtenue.

Les tissus voisins souvent restent sains et gardent leur souplesse ; quelquefois, à la longue, la langue entière s'enflamme et s'indure, il y a de la glossite interstitielle. Jamais on n'observe d'œdème lingual véritable ni d'hypertrophie de l'organe.

Les troubles fonctionnels très marqués sont surtout constitués par la douleur que le moindre contact exaspère : la mastication et la déglutition sont très pénibles, la parole même est gênée, on arrive à avoir de l'hypersécrétion salivaire, un écoulement incessant d'une salive épaisse et visqueuse.

L'examen anatomo-pathologique est intéressant : si la coupe touche les parties bourgeonnantes, on ne trouve que des cellules embryonnaires, c'est l'aspect banal de tout bourgeon charnu ; même dans les cas où on examine l'ulcération, on peut ne rien trouver de caractéristique, si la coupe n'intéresse pas les parties profondes. Spillmann (1) a bien montré qu'il fallait arriver à la couche musculaire sous-muqueuse, à un centimètre au-dessous de la surface ulcérée, pour trouver, à travers les fibres dissociées, de véritables follicules constitués par des cellules géantes qui souvent laissent voir le bacille de Koch à leur intérieur, et sont entourées par des cellules embryonnaires.

A la période d'état, le *diagnostic* peut être hésitant avec le chancre syphilitique.

Mais le chancre n'a pas cette surface grenue, cette couleur gris jaunâtre, il ne comporte pas cette couronne périphérique des points

(1) Spillmann, Tuberculose du tube digestif. Th. de Paris, 1878.

jaunes qui se ramollissent; son fond est plus relevé, plus induré, il entraîne des adénites multiples indolentes et précoces.

Le cancroïde a une surface plus végétante : il exhale un suintement fade et fétide; ses bords sont plus relevés, plus décollés, renversés en dehors; il saigne au moindre contact, s'accompagne de douleurs lancinantes spontanées, presque continues, et provoque des engorgements ganglionnaires considérables, douloureux, mais tardifs.

C'est au début qu'il faut s'efforcer de reconnaître la lésion, alors qu'elle est à peine constituée, qu'elle est encore indolente et ne donne pas de troubles fonctionnels. Il faut savoir reconnaître et interpréter ces taches jaunes claires, bien vues par Trélat.

Le *pronostic* est toujours grave : la tuberculose linguale ne reste jamais une affection locale, c'est le prodrome sinon la conséquence d'une infection pulmonaire : en gênant l'alimentation elle accentue le danger.

Le traitement général est celui de la tuberculose, mais, localement, il faut toucher l'ulcération une ou deux fois par semaine, soit avec du naphtol camphré, soit avec du phénol sulforiciné à 40 p. 100, soit mieux encore avec l'acide lactique de 10 à 50 p. 100, mais ce dernier badigeon, qui a l'action la plus énergique, est d'un emploi difficile à cause de la douleur qu'il provoque; il conviendra de commencer par toucher la surface ulcérée avec une solution de morphine, de cocaïne ou d'antipyrine.

Withmann (1) a étudié un autre mode de production d'ulcérations linguales tuberculeuses. Il s'agit d'une sorte de gomme, d'un abcès froid qui se développe sur la face dorsale de la langue, au-dessous de la muqueuse en plein tissu musculaire. Au début, on observe alors une petite tumeur, grosse comme une noisette ou comme une noix, qui soulève la muqueuse et s'en coiffe, se développe insidieusement sans provoquer de douleur, entraîne pourtant à la longue un peu de gène de la mastication et de la parole.

Au bout de quelques semaines, la tumeur devient fluctuante, la coque se tend et s'amincit, finit par se rompre; il y a création d'une fistule et un écoulement purulent, fluide, laiteux : l'orifice de la fistule s'agrandit, et on arrive à avoir une ulcération profonde d'aspect cratériforme.

A cette période il y a des engorgements ganglionnaires et des troubles fonctionnels importants : il y a surtout, du fait de la lésion concomitante du poumon un état général grave qui rend le traitement local impuissant.

Ulcérations des lèvres et des gencives. — Elles sont rares; Ferréol (2) les a étudiées en 1874 et Bruneau, en 1887 (3).

(1) Withmann, Th. de Paris, 1893.
(2) Ferréol, *Soc. méd. des hôp.*, 1874.
(3) Bruneau, Th. de Paris, 1887.

Aux lèvres elles accompagnent souvent des ulcérations similaires des joues. Elles sont étalées, tout en surface; ne font pas de saillie, ne bourgeonnent pas, et se distinguent surtout de la muqueuse environnante par un liséré rouge qui les entoure. Il y a souvent un peu d'œdème circonvoisin.

Aux gencives, c'est un ulcère profond sanieux qui déchausse la dent et entraîne sa chute.

Ulcérations de la voûte palatine. — Elles sont plus fréquentes, puisque, dans un travail récent, Hermondier (1) a pu en réunir huit observations.

L'ulcère siège tantôt sur la ligne médiane, tantôt sur les faces latérales; souvent il coexiste avec des lésions similaires des piliers au niveau des lèvres.

Quand il est isolé, il a des contours nets et bien tranchés. Quand il y en a plusieurs ils ont une marche serpigineuse, tendent à fusionner, figurent une plaque sinueuse avec des bords rouges boursouflés, taillés à pic, très rarement indurés. On retrouve tout autour la couronne de points jaunes caractéristiques et leur fonte ultérieure aide à l'agrandissement de la lésion. Il y a des troubles fonctionnels caractérisés surtout par de la cuisson, une sensation douloureuse de brûlure dans la déglutition.

Tout le voile est un peu œdématié, se contracte mal, la voix est nasonnée; quelquefois les liquides refluent par le nez. Rethi (2) a vu un cas rare où la lésion, gagnant en profondeur, a entraîné une perforation qui ne s'est pas cicatrisée. Le traitement à employer est le même que pour les ulcérations linguales.

Ulcérations de l'arrière-bouche et du pharynx. — Elles constituent l'angine tuberculeuse: c'est une localisation secondaire, plus fréquente que celles que nous avons étudiées jusqu'ici, toujours très douloureuse et très redoutable.

Elle peut évoluer sous une forme aiguë assez rare, rapidement mortelle en cinq ou six semaines, et une forme chronique beaucoup plus commune, et pouvant se prolonger huit ou douze mois.

La *forme aiguë* a été quelquefois décrite sous le nom de tuberculose miliaire aiguë pharyngo-laryngée. Elle est toujours secondaire à une tuberculose pulmonaire, et en marque la terminaison prochaine.

Elle s'annonce par des douleurs dans la déglutition de la salive, une sensation de cuisson et des picotements.

Elle est constituée par un semis de granulations tantôt disséminées, tantôt confluentes, de couleur blanc jaunâtre, qui, très rapidement, se caséifient, fondent et s'ulcèrent.

A ce moment, toute la muqueuse est tomenteuse, recouverte d'un

(1) Hermondier, Th. de Paris, 1888.
(2) Rethi, *Wien. med. Presse*, 1893.

exsudat formé de détritus épithéliaux de couleur blanc sale, d'aspect pultacé : la luette tuméfiée a doublé de volume, les piliers sont déformés et œdématiés, les amygdales ravagées, déchiquetées.

Les troubles fonctionnels ont une intensité extrême : la dysphagie est terrible. Non seulement la déglutition des aliments provoque des douleurs atroces que le malade évite en se condamnant à l'inanition, mais l'acte même d'avaler la salive suffit à exaspérer ses souffrances, aussi l'insomnie est la règle. Le malade ne parle pas, a une salivation continue qui achève de l'épuiser, souvent il s'ajoute des douleurs d'oreilles, soit parce que le rameau auriculaire du pneumogastrique qui se distribue au pharynx a été secondairement lésé, soit parce que l'inflammation s'est propagée au conduit de la trompe d'Eustache. Les glandes sous-maxillaires s'engorgent et s'enflamment. Il faut à tout prix calmer les douleurs, user des collutoires à la morphine et à la cocaïne. Quoi qu'on fasse, la mort, en quatre ou six semaines, met fin aux tortures qu'endurent ces malheureux.

La *forme chronique* est beaucoup plus commune. Elle peut être secondaire ou quelquefois primitive. Dans ce dernier cas, le début se fait par ordre de fréquence, au niveau des piliers, des amygdales ou du pharynx.

On observe tout d'abord une ou plusieurs plaques, bien circonscrites, à bords irréguliers, légèrement surélevées, et surmontées d'une série de saillies jaunâtres. Celles-ci bientôt se caséifient, s'érodent et s'ulcèrent : à ce moment seulement apparaissent les troubles fonctionnels. On voit que les lésions commencent de même.

Dans la forme secondaire, plus fréquente, les symptômes du début peuvent être masqués par une phtisie laryngée préexistante. Si on pratique l'examen au miroir, ces lésions ont leur point de départ sur l'épiglotte et la base de la langue.

Quelquefois, au niveau du cavum, le début se fait par une gomme de couleur jaune, qui soulève la muqueuse, se ramollit et s'ulcère.

De même à la partie postérieure du pharynx, on peut avoir des engorgements ganglionnaires soulevant la paroi, entraînant avec la dysphagie, de la dyspnée, et simulant une gomme, mais ne s'ouvrant pas dans l'intérieur du conduit, et n'entraînant pas d'ulcération.

Dans tous les autres cas, les ulcères constitués, quel qu'ait été leur siège initial, vont avoir une évolution analogue. Pour l'expliquer, il faut tenir compte de la disposition du tissu lymphoïde, si riche dans cette région, où il dessine l'anneau lymphatique que nous avons déjà eu l'occasion de signaler : tissu lymphoïde éminemment favorable au développement du bacille de Koch puisque chez les tuberculeux on trouve le bacille dans les cryptes amygdaliennes dans la moitié des cas. Or à ce niveau le processus destructif débute par la muqueuse et l'ulcère, mais il ne s'y limite pas : le follicule entier est envahi, se caséifie, fond à son tour. On a alors de vastes ulcères anfractueux

à fond végétant, sillonnés d'excroissances papilliformes, molles et fongueuses.

Ces cavités ulcéreuses dessinant les anciens follicules, arrivent à se rejoindre parce que la muqueuse intermédiaire se mortifie et se nécrose, et, à ce stade ultime, tout le fond de la gorge n'est plus qu'une vaste surface inégale, grisâtre, recouverte d'une nappe de pus épais, visqueux, avec des lambeaux de muqueuse mortifiée et des débris alimentaires.

Tous les ganglions de la région se sont successivement engorgés: ganglions rétro-pharyngiens, cervicaux, sous-maxillaires, sous-sternomastoïdiens. Ils sont douloureux, deviennent énormes et peuvent suppurer.

Mais toute cette évolution est lente, graduelle, et prend souvent une année pour s'achever.

Les *troubles fonctionnels*, légers primitivement, s'accentuent de plus en plus et arrivent à acquérir une grande intensité. Ce sont des sensations de douleur d'abord légères, puis vives, lancinantes, s'accompagnant d'une brûlure insupportable. Au début, il faut un contact, ou l'alimentation pour les provoquer. A la longue, la déglutition de la salive suffit à les réveiller : la douleur devient alors continue et le sommeil est perdu. Les douleurs d'oreilles, quand elles apparaissent, compliquent encore la scène. Enfin l'épaississement et l'infiltration du voile du palais rendent son fonctionnement difficile, la voix est nasonnée, les liquides refluent par le nez.

La lente évolution des lésions commande un *traitement*, il faut tâcher d'enrayer leur extension. On a vanté au début les inhalations sulfureuses, les eaux d'Uriage et d'Allevard. On doit essayer un traitement antiseptique avec la glycérine iodoformée portée directement sur les follicules qui s'ulcèrent. Si ce n'est pas suffisant, les cautériser légèrement avec la teinture d'iode, ou enfin, s'il le faut, et malgré les douleurs que cela provoque, toucher les ulcères avec l'acide lactique ou le phénol sulforiciné. Il faut enfin insister sur la médication tonique générale, la dysphagie empêchant l'alimentation substantielle qui est avant tout nécessaire aux tuberculeux.

LUPUS.

Le lupus des muqueuses constitue ce qu'Homolle (1) décrivait encore en 1875 sous le nom de *scrofulides* malignes.

On comprenait jadis sous ce terme générique de scrofulides toute une série de lésions de la peau et des muqueuses: les unes dites bénignes étaient des inflammations banales qui n'avaient rien à voir avec la tuberculose; les autres, malignes, comprenaient des altérations dues à la syphilis héréditaire tardive ; et d'autres qui relevaient de la scrofule.

(1) HOMOLLE, Th. de Paris, 1875.

On a longtemps discuté sur les rapports de la scrofule et de la tuberculose. Aujourd'hui que le doute n'est plus permis, l'identité est admise sans conteste. Mais la scrofule garde une allure torpide, une marche lente, une bénignité relative qui mérite qu'on conserve son nom.

Pour Arloing (1), c'est une tuberculose atténuée : c'est le même bacille, mais avec une virulence moindre : il n'infecte que le cobaye, reste inactif pour le lapin.

Pour Straus (2), dans la scrofule le bacille de Koch garde sa virulence, mais il est rare, il est en petite quantité : c'est une question de dose et non de qualité de virus.

Quoi qu'il en soit, c'est de la tuberculose, et le lupus, qui est le type de ces lésions scrofuleuses des muqueuses, appartient à l'histoire de la tuberculose bucco-pharyngée.

NATURE. — On peut démontrer sa nature tuberculeuse de bien des manières.

D'abord, en étudiant son anatomie pathologique : si on pratique une coupe sur les nodules lupeux qu'on trouve dans le derme muqueux, et dans le tissu sous-muqueux, soit isolés, soit sous forme de nappe diffuse ; si on les colore au picrocarmin ou à l'hématoxyline, on les voit constitués par une cellule géante typique, entourée de cellules embryonnaires et, à un fort grossissement, on peut même retrouver la zone intermédiaire des cellules épithélioïdes.

Ces nodules suivent l'évolution ordinaire, se caséifient et subissent la désintégration granulo-graisseuse.

Koch a mis en évidence son bacille dans la cellule géante. On n'en trouve qu'un au plus et on ne le trouve pas toujours ; mais ses résultats ont été vérifiés formellement par Demme (3), Schuchardt et Krause (4) en Allemagne et en France par Cornil et Leloir (5). Koch a même pu obtenir des cultures pures de son bacille par l'ensemencement d'un fragment de lupus excisé.

Enfin les inoculations de lupus au niveau de la conjonctive par Pagenstecher et Pfeiffer (6), dans le tissu cellulaire sous-cutané par Leloir (7), et par Straus, ont achevé la démonstration de la nature du lupus, en donnant des résultats positifs chez les animaux en expérience, qui sont devenus tuberculeux.

La clinique, à son tour, répudiant les idées de Vidal, a montré que les lupiques étaient ou devenaient des tuberculeux vulgaires.

(1) Arloing, Leçons sur la tuberculose, 1892.
(2) Straus, Tuberculose et son bacille, 1895, et article Tuberculose du *Traité de médecine et de thérapeutique*. Paris, 1895, t. II.
(3) Demme, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1883.
(4) Schuchardt et Krause, *Fortschritte der Med.*, 1883.
(5) Cornil et Leloir, *Soc. de biol.*, 1883.
(6) Pagenstecher et Pfeiffer, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1883.
(7) Leloir, Congrès pour l'étude de la tuberc., 1888.

Besnier et Renouard, recherchant les manifestations tuberculeuses ultérieures chez les malades primitivement atteints de lupus, donnaient la proportion de 20 p. 100. Harland, à Copenhague, était arrivé au chiffre de 60 p. 100; enfin d'après la dernière statistique de Bender, il n'y aurait que 24 p. 100 des lupiques chez lesquels on n'arriverait pas à mettre en évidence la tuberculose, soit une proportion de 76 p. 100.

Le lupus étant bien une affection tuberculeuse, et son histoire nous appartenant, signalons qu'à l'inverse des lésions ulcéreuses précédemment décrites, qui évoluent de vingt-cinq à quarante ans, c'est une affection de l'enfance ou de la première adolescence, de cinq à vingt ans.

Il se montre rarement primitif au niveau des muqueuses buccopharyngées, on ne le rencontre sous ce type qu'à la muqueuse des fosses nasales.

Le plus souvent il n'est que l'extension d'un lupus de la face.

SYMPTOMES. — Le début est très lent, très insidieux. Si on peut observer la première phase, on voit aux points qui seront envahis, au voile du palais, aux piliers, à la luette, au pharynx, une teinte violacée, lie de vin ; à ce niveau se forme un bouton de couleur jaunâtre qui petit à petit s'ulcère, s'étale, gagne en surface.

Au voile du palais la partie membraneuse est seule atteinte, il est rare que le lupus touche la partie osseuse, mais l'ulcération, en gagnant, arrive à le diviser en rideaux, en deux lambeaux flottants.

La luette est rongée, détruite, elle disparaît ; les piliers à leur tour sont déchiquetés, attaqués par leur base, ils s'effondrent.

A la phase végétative, on a une muqueuse rouge, mamelonnée, qui a un aspect granuleux, framboisé, mûriforme.

A la phase ulcéreuse, il ne reste qu'un vaste ulcère grisâtre avec des bords déchiquetés, mous, œdématiés, qui a une marche phagédénique, gagne en profondeur et en surface, mais marche graduellement en détruisant les tissus devant lui, parcelle par parcelle.

Les joues, les lèvres sont envahies à leur tour : ce sont au début de grosses masses muqueuses, bosselées, puis des plaques bleuâtres pâles, laiteuses, formées de lambeaux flottants après l'ulcération.

Les gencives deviennent fongueuses, s'ulcèrent, les dents se déchaussent et tombent.

Toute la cavité bucco-pharyngée peut être successivement envahie.

Mais la caractéristique de cette évolution, c'est sa lenteur et son indolence. Pas de réaction, pas de phénomènes douloureux. Les troubles fonctionnels n'apparaissent qu'au fur et à mesure des destructions. Quand les désordres sont considérables, on conçoit sans peine que la phonation devient presque impossible, et que les aliments refluent par le nez.

DIAGNOSTIC. — C'est avec la syphilis tertiaire que le lupus tuberculeux peut le plus aisément se confondre : mais l'ulcération lupique a des contours moins nets, moins précis, les bourgeons qui garnissent son fond, ont un aspect atone, une marche torpide : les os sont respectés à l'inverse de la vérole qui, au voile du palais, attaque la portion osseuse, il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire.

L'épithélioma a des bords durs, cartilagineux, provoque des douleurs intenses et une réaction grave. La confusion n'est pas possible.

PRONOSTIC. — Il est grave au point de vue des déformations ultérieures ; mais la lésion tend à guérir, et la cicatrice se forme blanche, dépigmentée.

Quand les désordres n'ont pas été trop grands et que la cicatrice peut s'étaler en rayons, la guérison est presque absolue. Quand, au contraire, elle se fait sous forme de bandelettes et de brides fibreuses, il en résulte une série d'adhérences et de symphyses qui comportent la persistance indéfinie des troubles fonctionnels. Notons enfin que l'évolution n'est pas uniforme. Elle peut être achevée en un point, débuter en un autre. Enfin les poussées successives et les récidives sont fréquentes.

TRAITEMENT. — Il est malheureusement peu actif. On n'a pas à sa disposition un spécifique comme pour les ulcérations syphilitiques, l'iodure est sans action, il faut se contenter d'instituer le traitement général de la scrofule : Huile de foie de morue, biphosphate de chaux, liqueur de Fowler, sirop d'iodure de fer. Localement on peut pratiquer des badigeons sur l'ulcération, soit avec l'acide lactique à 10 ou même à 50 p. 100, d'après Legendre (1), soit avec le phénol sulforiciné à 40 p. 100.

On pourra dans certains cas pratiquer des scarifications, qu'on fera suivre de pansements humides au sublimé à 1/1000 ou d'attouchements à la glycérine iodée ou au naphtol camphré, spécialement recommandés par Boulay (2). Le curettage a déjà des indications plus rares; quant à l'ignipuncture ce serait un moyen radical, mais on ne peut guère s'en servir pour le lupus des muqueuses, à cause des cicatrices.

SYPHILIS BUCCO-PHARYNGÉE.

Les lésions syphilitiques de la bouche et du pharynx sont de même type et méritent d'être englobées dans une description commune.

Elles sont d'une extrême fréquence et infiniment variables, soit que la cavité bucco-pharyngée serve de porte d'entrée à la maladie et que la localisation primitive, le chancre, s'observe à son niveau, soit

(1) Le Gendre, Traité de thérapeutique infantile.
(2) Boulay, Traité de méd. (Debove).

que la syphilis ayant apparu en tout autre point de l'économie, les accidents secondaires ou tertiaires viennent éclore sur la muqueuse de cette région.

Dans ce dernier cas, l'infection générale de l'économie est déjà réalisée : c'est à la faveur des causes constantes d'irritation dont ils sont le siège, que la bouche et le pharynx ont le privilège de voir se fixer à leur niveau les lésions syphilitiques de tous les types et de toutes les périodes, consécutives à l'accident initial : et leur étiologie se borne dans cette constatation.

Quand, au contraire, c'est au niveau des lèvres, de la langue ou de l'amygdale que la contamination se fait, dans les cas de chancre céphalique, il y a lieu d'étudier de façon spéciale le mode suivant lequel a pu se faire cette contamination extragénitale.

SYPHILIS PRIMITIVE.

HISTORIQUE. — Les lésions primitives de la syphilis buccale ne sont pas signalées dans les livres anciens, et on ne peut en trouver aucune trace avant le XVe siècle de notre ère. Les premières observations de Gaspard, de Torella, Jacob et Fracastor ne sont pas encore très nettes ; et il faut arriver à Botal, en 1560, pour trouver un type bien précis et bien étudié de chancre de la bouche. A la même époque, Brasavola observe une série d'enfants nouveau-nés, infectés pendant l'allaitement par leurs nourrices, et présentant au niveau des lèvres l'accident primitif.

Astruc et Fabre multiplient les exemples analogues, et admettent que, dans l'étiologie générale, la contamination buccale, par sa fréquence, doit prendre place immédiatement après le chancre génital.

La question semblait en bonne voie, quand Hunter (1) embrouilla tout, en niant la contagion des accidents secondaires de la syphilis buccale. Le chancre de cette région ne pouvait plus résulter que du coït *ab ore* et devenait une rareté. On abandonna son étude.

Il faut arriver à une époque relativement récente pour trouver des Mémoires bien étudiés sur ce sujet : ce sont les chapitres que Boyer (2) consacre aux symptômes, au diagnostic et au traitement du chancre buccal, ce sont les *Cliniques* de Lallemand (3), qui réunit dix cas où l'accident initial intéressait les lèvres et en donna une bonne description.

Mais la distinction entre la nature des chancres mous et syphilitiques n'était pas encore établie, aussi Rodet, puis Ricord (4), dans leurs travaux, s'attachent-ils exclusivement à comprendre pourquoi

(1) HUNTER, Traité des maladies vénériennes.
(2) BOYER, Traité des maladies chirurgicales.
(3) LALLEMAND, Clin. médico-chir., 1845.
(4) RICORD, Leçons sur le chancre.

le chancre buccal a toujours une consistance indurée, et ils l'expliquent par le siège de la lésion.

Malgré leur mérite, le Mémoire de Fournier (1) et les thèses de Buzenet (2) et de Nadau des Iletes (3), laissent persister la même équivoque, et il faut arriver en 1858 et 1859, aux travaux si justement célèbres de Rollet (4), pour qu'on voie bien nettement la syphilis secondaire de la bouche, éminemment contagieuse, se transmettre sous forme de chancre induré : à partir de cette période, l'histoire du chancre céphalique était véritablement faite, il ne restait plus qu'à la compléter par une série d'observations.

ÉTIOLOGIE. — Il y a une contagion médiate ou immédiate. On sait l'extrême fréquence des accidents secondaires de la syphilis au niveau des muqueuses bucco-pharyngées ; or ils sont tous contagieux, il suffit donc d'un rapport de bouche à bouche pour que la contamination s'opère par contact direct. C'est là ce qui se passe le plus souvent. Le coït *ab ore* peut, bien entendu, amener les mêmes résultats, mais c'est infiniment plus rare.

Chez les juifs, où il est d'usage de circoncire les enfants et d'arrêter l'hémorragie préputiale par la succion, la syphilis buccale a pu être contractée au cours de cette opération, elle a été surtout consécutivement transmise, sous forme de véritables épidémies bien étudiées par Cuillerier (5) et Ricord (6).

En dehors de cette contagion directe, il peut y avoir des cas de contamination médiate, c'est la syphilis insontium dont on a abusé, mais qui existe certainement, et mérite d'être étudiée.

Le virus, au lieu de se transmettre directement par contact, peut être quelquefois transporté à distance par la salive qui lui sert de véhicule. C'est l'histoire du chancre amygdalien consécutif à un baiser; il est causé par la déglutition d'une salive virulente.

Tout objet passant de la bouche d'un malade à un sujet sain, sans avoir été lavé et désinfecté, peut amener la contamination : on a ainsi observé de véritables épidémies dans des asiles de vieillards, ou d'enfants, en particulier, et, suivant les cas, on a eu à incriminer des fourchettes, des cuillers, des verres à boire, quelquefois une pipe, une plume à écrire, un porte-voix, etc.

Viennois (7), puis Dechaux (8), dans la région lyonnaise, ont bien étudié la syphilis des verriers. Elle sévit sur les ouvriers souffleurs,

(1) Fournier, *Union méd.*, 1858.
(2) Buzenet, Th. de Paris, 1858.
(3) Nadau des Iletes, Th. de Paris, 1858.
(4) Rollet, *Gaz. hebdom.*, 1858. — *Arch. gén. de méd.*, 1859.
(5) Cuillerier, Précis iconogr. des malad. vénériennes.
(6) Ricord, Lettres sur la syphilis.
(7) Viennois, Congrès médico-chirurgical, 1863.
(8) Dechaux, *Gaz. hebdom.*, 1867.

qui se passent de main en main et de bouche en bouche la canne à souffler : l'opération, commencée par un premier ouvrier, n'étant achevée que par le troisième.

Hunter signale les accidents plus rares consécutifs à la transplantation des dents d'un sujet à l'autre : cette pratique est d'ailleurs abandonnée de nos jours.

Garel (1) a récemment publié deux observations de chancre de la cloison nasale. Il ne croit pas que l'infection primitive de la pituitaire soit très rare : et dans ce cas il s'agit évidemment de gens qui, ayant eu avec leurs mains un contact suspect, ont ensuite porté les doigts à leur nez.

Mentionnons la série d'accidents, heureusement peu fréquents, causés par un médecin spécialiste qui contamina dix personnes successives en leur pratiquant un cathétérisme de la trompe d'Eustache avec un instrument malpropre.

Le rapport des chancres bucco-pharyngés comparé à ceux des organes génitaux, est diversement apprécié par les auteurs : dans la statistique de Fournier on a une proportion de 15/471, dans celle de Bassereau, les chiffres sont plus élevés : 18/362. Ces deux auteurs observaient dans des services d'hommes. Chez les femmes, Martin donne le rapport de 4/45, Carrier 11/130, Rollet (2), suivant les années, a vu les nombres osciller de 4 à 9 p. 100, et Rodet (3) donne même le chiffre 10 p. 100.

Ce n'est donc pas une rareté, et la fréquence est incontestablement beaucoup plus grande chez la femme que chez l'homme.

Au point de vue du siège, la statistique de Rollet nous donne les renseignements suivants dans l'un et l'autre sexe.

Hommes.

Lèvres	23
Lèvre inférieure	6
Langue	8
Gencives	1
Joue	1

Femmes.

Bouche	4
Lèvres	7
Lèvre inférieure	8
Lèvre supérieure	4
Commissures	1
Langue	2
Luette	2

Enfin, en 1857, Nivet (4) a publié une statistique beaucoup plus

(1) Garel, *Soc. française d'otol. et laryng.*, 1895.
(2) Rollet, *Dict. Dechambre*, art. Bouche.
(3) Nodet, Th. de Lyon.
(4) Nivet, Th. de Paris, 1887.

importante, et qui, sans distinction de sexe, au point de vue de la répartition des chancres céphaliques, nous donne des renseignements intéressants :

Lèvres	260
Langue	36
Amygdales	29
Gencives	6
Palais	3
Voile du palais	2
Pharynx	1

On voit donc que les lèvres sont de beaucoup le siège le plus fréquent du chancre céphalique, mais que toutes les parties de la muqueuse bucco-pharyngée peuvent pourtant être atteintes.

SYMPTOMES. — Le chancre doit être étudié chez le nourrisson et chez l'adulte.

Chez le nourrisson, le siège de l'accident variera suivant le mode de contamination : si la nourrice a des accidents au sein, elle transmet la maladie pendant l'allaitement. Ce chancre, bien étudié par Ricardi (1), siège le plus souvent à la lèvre supérieure et à sa partie médiane ; quelquefois, au lieu d'être unique, il est double et s'observe aux deux commissures ; d'autres fois, il envahit le repli gingivo-labial, le filet ou la pointe de la langue, mais c'est beaucoup plus rare.

Quand au contraire la contagion est médiate, se fait par une cuiller ou un verre, le chancre peut siéger plus profondément, on a vu dans ces cas des chancres amygdaliens. Enfin Diday (2) a montré que, pendant la succion chez l'enfant, la contamination du voile du palais était possible.

En tous cas, quel que soit son siège, le chancre du nouveau-né, unique ou multiple, débute par une papule rougeâtre, légèrement surélevée, qui très rapidement s'ulcère et ne dépasse jamais les dimensions d'une pièce de 20 centimes. Au niveau des lèvres et à la pointe de la langue, on peut souvent percevoir une induration nette : partout ailleurs le chancre, saisi entre les doigts, ne donne que la sensation parcheminée. L'ulcération créée reste limitée, ne creuse pas en profondeur et tend rapidement à se transformer en plaque muqueuse et à se recouvrir d'un exsudat.

Chez l'adulte, le chancre de la *lèvre* est souvent solitaire, mais il peut être multiple : on observe alors deux chancres symétriques sur la lèvre inférieure et supérieure. Loiseau en a vu trois, un médian à la lèvre inférieure et deux siégeant aux commissures.

Le chancre labial ne dépasse jamais les dimensions d'une pièce de 50 centimes, les atteint même rarement. C'est une petite tumeur qui

(1) Ricardi, Sifilide da allamento. Milan 1864.
(2) Diday, *Ann. de la Soc. des sc. méd.*, t. I.

fait saillie sur la muqueuse, a une base nettement *indurée*, présente une surface mamelonnée qui rapidement s'ulcère, et a souvent été confondue avec le cancroïde. Mais l'ulcération dans le chancre est plus précoce, et s'accompagne plus rapidement d'engorgement ganglionnaire. Chez la femme et chez l'enfant, la transformation en plaque muqueuse est la règle, elle est au contraire rare chez l'homme adulte.

Il y a un engorgement constant des ganglions sous-maxillaires, et, quand c'est la lèvre inférieure qui est lésée, des ganglions sous-mentonniers. Ces ganglions restent le plus souvent indolents et indépendants, on peut les faire rouler sous les doigts ; quelquefois pourtant il se fait de la périadénite et il se produit un empâtement diffus.

Il existe une légère sensation de gêne, de tension dans la région, mais il n'y a aucune douleur, et l'état général est excellent.

Au niveau de la *langue*, l'aspect et l'évolution sont identiques : suivant les cas, le chancre est proéminent, ou apparaît, au contraire, comme enfoncé, comme enchâssé dans le muqueuse.

A la face interne des lèvres, aux *commissures*, aux *gencives* et au *voile du palais*, on a la variété plate, qui a été surtout bien étudiée par Le Gendre (1) aux *amygdales*. Cette étude a été plus récemment reprise par Dieulafoy (2). Ces auteurs s'accordent à en distinguer une série de formes : il y a un chancre amygdalien plat qui ressemble à une simple papule et s'ulcère rapidement, il y a un chancre amygdalien saillant bombé qui s'enflamme aussi, se recouvre de pseudomembranes, et tend à devenir un ulcère diphtéroïde dont le fond est masqué par un enduit lardacé, avec exsudat épais et grisâtre. Dans les cas rares où on peut enfoncer les doigts et saisir l'amygdale, on sent une dureté caractéristique qui impose le diagnostic ; en dehors de ces faits la confusion avec la diphtérie est difficile, car le plus souvent la lésion est unilatérale, l'exsudat est friable, pultacé, sans adhérence, ce n'est pas une fausse membrane véritable ; enfin l'état général le plus souvent est excellent ; l'engorgement ganglionnaire se fait très haut sous l'angle de la mâchoire. En dehors d'un peu de gêne de la déglutition, liée à l'hypertrophie de l'amygdale, il n'existe aucun trouble fonctionnel.

Pourtant on vient de signaler des cas où le chancre amygdalien d'aspect diphtéroïde revêtait toutes les allures d'une angine douloureuse fébrile aiguë : il y avait de l'abattement, de la courbature, de la fièvre. Il y avait des douleurs locales vives, de la dysphagie, même de l'otalgie. De tels cas deviennent d'un diagnostic très difficile.

Quelquefois enfin, l'ulcération chancreuse gagne en profondeur, devient anfractueuse, inégale, bosselée, se recouvre d'une matière putrilagineuse, visqueuse et fétide : c'est le chancre amygalien qui prend la forme d'une gomme ramollie ; c'est au cancer qu'on pourrait

(1) Legendre, *Arch. de méd.*, 1884.
(2) Dieulafoy, *Semaine méd.*, 1895.

penser alors, car il existe une dysphagie très douloureuse, mais la lésion a une marche très rapide, atteint son apogée en quelques jours; les adénites sont précoces, et ni les contacts ni les explorations ne provoquent jamais d'hémorragie.

DIAGNOSTIC. — En dehors du cancroïde à la lèvre, du cancer ou de la diphtérie à l'amygdale, le chancre syphilitique bucco-pharyngé doit être distingué encore du chancre mou. Ce dernier est très rare, mais il peut exister : il se présentera sous forme d'un ulcère dont les bords seront taillés à pic, il aura tendance à suppurer beaucoup, sera susceptible de se réinoculer, et pourra se compliquer de phagédénisme et de bubons suppurés.

PRONOSTIC. — Le chancre bucco-pharyngé est l'accident initial de la syphilis, c'est donc toujours un accident grave. Du fait même du siège, la gravité semblerait accrue, et les accidents ultérieurs de syphilis cérébrale seraient plus à redouter, d'après certains auteurs.

TRAITEMENT. — Il doit être surtout prophylactique. On doit prévenir tout syphilitique qu'il aura des accidents secondaires contagieux dans la bouche, et lui recommander des précautions pour ne pas contaminer son entourage : on devra nettoyer les verres et les ustensiles divers à son usage. On devra enfin pour les nourrices, pour les verriers, exiger des visites sanitaires.

Le traitement local se réduit à des gargarismes antiseptiques, à des applications résolutives sur les ganglions, à des frictions avec l'onguent napolitain, enfin à des collutoires au mercure, ou des cautérisations au nitrate d'argent, au niveau du chancre ulcéré. Il faut avant tout instituer le traitement général de la syphilis.

Nous renvoyons pour les détails de cette thérapeutique au chapitre général consacré à la syphilis ; en tous cas c'est le mercure sous une forme quelconque qui en formera la base ; chez le nouveau-né, il est parfaitement supporté, mais chez l'adulte où du fait du chancre existe déjà une cause d'irritation dans la cavité bucco-pharyngée, il importe avant tout d'éviter la stomatite mercurielle qui constituerait une grave complication : il faudra donc brosser et nettoyer les dents, pratiquer une antisepsie préventive rigoureuse de la région, et surveiller soigneusement l'emploi du médicament.

SYPHILIS SECONDAIRE.

Les manifestations secondaires de la syphilis succèdent aux chancres de n'importe quelle région, envahissent le tégument cutané et les muqueuses, en particulier celles de la cavité bucco-pharyngée mais n'y sont pas plus fréquentes, quand l'accident primitif a siégé à leur niveau.

Ce qui explique la multiplicité des localisations syphilitiques sur la bouche et le pharynx ce sont les causes incessantes d'irritation auxquelles ces muqueuses sont soumises: du seul fait de la mastication il y a une usure épithéliale presque continue ; les détritus alimentaires sont, par leur stagnation, l'origine d'une inflammation constante, la salive avec ses altérations multiples agit dans le même sens. Si on ne pratique pas l'antisepsie, si on ne nettoie pas le tartre dentaire, au fur et à mesure qu'il se produit, la bouche offre un terrain tout préparé à toutes les infections.

Chez l'homme, où les diverses lésions de la syphilis secondaire sont beaucoup plus communes, on peut accuser les soins de propreté moins minutieux et surtout l'usage de l'alcool et du tabac. Les buveurs, les fumeurs sont particulièrement menacés, tant qu'ils ne renoncent pas à leurs habitudes, et on le comprend sans peine. De même toutes les professions capables d'engendrer la stomatite sont prédisposantes; rappelons en particulier celle des verriers, souffleurs de verre.

Les accidents de la syphilis secondaire peuvent se traduire soit par des stomatites et des angines, soit par des plaques muqueuses.

Stomatite et angine syphilitiques. — Pellou a bien décrit au niveau de la bouche et de la gorge de certains syphilitiques une inflammation érythémateuse, un exanthème précoce. Lasègue a établi qu'il s'agissait d'une roséole interne qui affectait la même forme et obéissait aux mêmes règles que la roséole cutanée dont elle était une dépendance, mais que souvent elle pouvait précéder, car c'est un accident hâtif.

Sa fréquence est assez grande, mais généralement l'accident passe inaperçu, car, en dehors d'une sensation légère de chaleur et de sécheresse, il n'y a pas de troubles fonctionnels.

Cet érythème peut siéger à la face interne des joues ou des lèvres; le plus souvent il envahit le voile du palais, la luette, les piliers antérieurs et la voûte palatine. Les amygdales et le pharynx sont rarement atteints.

Il se manifeste sous deux formes différentes : de petites taches rosées à contour déchiqueté constituent quelquefois des plaques, d'une teinte uniforme; ou bien un éruption plus diffuse, rouge vermillon, à contours très nets et précis, comme s'ils avaient été arrêtés au pinceau. Ces manifestations cliniques ont été récemment étudiées par Benoit (1) : elles ne comportent ni fièvre, ni état général, ni complication locale, quoique la forme papuleuse puisse quelquefois s'ulcérer ou s'excorier superficiellement. Mais elles ont une très longue durée, et leur persistance est un des traits distinctifs de leur histoire.

(1) Benoit, Th. de Paris, 1890.

Hamonic (1) a étudié une amygdalite qu'A. Paré avait déjà vue et que Cornil avait examinée au point de vue anatomo-pathologique. C'est une hypertrophie énorme des deux amygdales, qui arrivent au contact, prennent le volume d'œufs de pigeon, entraînent, avec un peu de douleur, une gêne de la phonation et de la déglutition. La muqueuse est rose pâle à leur niveau, mais souvent se recouvre de plaques muqueuses. La suppuration est exceptionnelle, et ne siège en tous cas jamais que dans le tissu cellulaire périamygdalien.

L'examen a montré que la structure de ces amygdales hypertrophiées était identique à celle des ganglions : c'est une inflammation spécifique du tissu lymphoïde qui peut d'ailleurs se généraliser et se retrouver jusque dans l'intestin.

Plaques muqueuses. — C'est la lésion syphilitique muqueuse par excellence, c'est l'accident secondaire caractéristique.

La papule muqueuse est morphologiquement identique à la papule cutanée, l'élément éruptif est le même, obéit aux mêmes lois, et ses variations d'aspect ne tiennent qu'aux différences de texture des tissus sur lesquels on l'observe.

Au niveau des lèvres, aux points où la muqueuse se continue avec la peau, on rencontre les syphilides avec tous les caractères des manifestations secondaires cutanées.

Fournier (2) les divise en quatre types qui méritent d'être conservés, qu'on peut observer isolément, mais qui le plus souvent coexistent.

C'est : 1° la plaque muqueuse *érosive*, la plus superficielle ; 2° la plaque *papulo-érosive*, où la surface de la papule s'érode et sécrète ; 3° la forme *papulo-hypertrophique*, où les papules agglomérées arrivent à simuler de véritables tumeurs muqueuses ; 4° enfin la forme *ulcéreuse* qui pénètre jusqu'au derme et creuse en profondeur.

Le chancre buccal chez la femme et chez l'enfant se termine souvent par une plaque muqueuse, c'est la forme ulcéreuse qu'on observe dans ce cas.

En dehors de cette circonstance spéciale les syphilides buccogutturales se montrent avec une grande fréquence pendant toute la période secondaire, aux amygdales, aux piliers, aux lèvres, à la langue, et dans tous les points de la cavité bucco-pharyngée.

Les *amygdales*, a dit Fournier, sont de véritables nids à syphilides. Elles s'y montrent surtout sous la forme de papules lenticulaires grisâtres ou cendrées, revêtent quelquefois le type hypertrophique, s'ulcèrent et se recouvrent d'un exsudat diphtéroïde. Elles peuvent, dans les cas extrêmes, arriver à tapisser les amygdales, les piliers, la luette et le voile du palais d'une véritable nappe grisâtre. Dans ces cas, il y a de l'engorgement ganglionnaire, de la douleur dans la

(1) Hamonic, *loc. cit.*
(2) Fournier, Leçons sur la syphilis.

déglutition, et Bourges (1) a montré que l'examen microscopique et les cultures pouvaient devenir nécessaires pour les différencier d'avec la diphtérie. Souvent elles sont indolentes, et leur fréquence est telle que, dans les cas douteux, l'examen de la région amygdalienne éclairera plus d'une fois le diagnostic incertain, et servira à dépister l'infection.

Aux *lèvres* on doit les chercher sur le bord libre ou à la face interne, dans le sillon gingivo-labial, à la lèvre supérieure, au voisinage du frein. Elles ont la forme érosive, ou papulo-érosive, quelquefois hypertrophique.

Au niveau des *commissures* elles se confondent avec les papules cutanées, modifient leur aspect et prennent la forme décrite en feuillets de livre (Fournier).

Généralement elles ont une coloration blanche opaline, qui peut se modifier par divers exsudats, ou même par un suintement sanguin, car souvent elles se fendillent et se crevassent.

Le diagnostic est souvent très difficile avec l'herpès ou les aphtes, et Fournier signale les cas où on s'obstine à poursuivre par le traitement mercuriel des érosions herpétiques ou aphteuses qu'on prend pour des syphilides, et qui sont dues précisément à l'abus des préparations hydrargyriques.

A la *langue* les quatre formes peuvent s'observer. Les plaques qui siègent au dos de l'organe sont indolentes, celles qu'on trouve sur les bords et surtout à la pointe sont au contraire douloureuses.

Ces lésions souvent sont d'analyse difficile, car, suivant l'expression de Fournier, on a des glossites métisses qui sont dues au tabac autant qu'à la syphilis.

Les deux aspects spéciaux qui méritent d'être signalés sont les suivants.

1° On peut avoir une simple plaque ovalaire ou circulaire, de couleur rouge, lisse, sans excoriations ; à ce niveau la muqueuse semble dépapillée ; on dirait, d'après Cornil, un cercle fauché dans une prairie. La muqueuse saine fait saillie autour de la plaque.

2° A la face dorsale de la langue, on peut observer de larges papules de couleur grisâtre, étalées, capables de s'ulcérer, mais surtout se fissurant, se creusant de rhagades.

A la *gorge*, au *voile du palais*, les plaques muqueuses se réunissant peuvent arriver à donner les formes circinées ou hémicerclées. Quelquefois elles se réunissent en bandes festonnées, dessinent des arcades et constituent les syphilides arciformes de Fournier.

Ce sont des accidents auto-inoculables, récidivant et se reproduisant avec la plus grande facilité ; éminemment contagieux, ils expliquent dans la majorité des cas la transmission de la syphilis bucco-

(1) Bourges, *Gaz. hebdom.*, 1892.

pharyngée. Aussi souvent, le traitement général de l'infection ne suffit pas : il faut, en dehors des soins de propreté indispensables, en dehors même de la cessation de l'alcool et du tabac, pratiquer des cautérisations soit avec le crayon au nitrate d'argent, soit même avec le nitrate acide de mercure.

Telle est la forme usuelle de la syphilis bucco-pharyngée à la période secondaire ; il faut signaler l'aspect spécial qu'elle revêt dans les cas de syphilis héréditaire précoce. L'enfant qui en est atteint a un facies spécial, une coloration jaune maïs bistrée de la peau, une absence presque complète des cils ; la tête est dépourvue de cheveux ou présente du moins des plaques d'alopécie ; il a fréquemment un coryza rebelle que rien n'explique. On voit alors apparaître chez un tel sujet la stomatite spécifique, sans chancre, d'emblée, sans l'accident initial ; le bord libre des lèvres présente un état particulier de sécheresse ; se fendille et se crevasse ; puis des plaques muqueuses apparaissent dans la bouche et l'arrière-bouche : ce sont de petites ulcérations arrondies, elliptiques, en fer à cheval, superficielles, de couleur blanche, se recouvrant d'un exsudat et prenant l'aspect diphtérique. En même temps, au niveau de la langue, on observe souvent une glossite caractérisée par des gerçures plus ou moins profondes, dans l'intervalle desquelles la muqueuse s'hypertrophie (1).

Tous ces accidents sont contagieux, il faut savoir les reconnaître pour éviter que la nourrice ne soit contaminée, quand la mère ne peut pas pratiquer l'allaitement. Il faut en outre instituer le traitement général immédiat si on veut arrêter l'évolution hâtive de la syphilis tertiaire.

SYPHILIS TERTIAIRE.

La syphilis, a dit Rollet, n'est pas une trilogie invariable et fatale, et les manifestations tertiaires peuvent et doivent être évitées.

Quand elles se produisent, leur développement peut tenir à des causes individuelles dont on ne peut pas nier l'importance, c'est une faiblesse congénitale ou acquise, c'est l'anémie, le lymphatisme. la scrofule, la mauvaise alimentation, ce sont les excès sous une forme quelconque, c'est enfin l'alcoolisme qu'il faut incriminer.

Mais avant tout il faut redire, avec Fournier, que la vérole négligée a grande chance d'aboutir à la syphilis tertiaire. Le traitement mercuriel, qu'on a si injustement accusé, doit au contraire être institué dès la première période, c'est le meilleur préservatif.

Les manifestations de cette troisième période sont dites précoces quand elles surviennent avant la fin de la quatrième année ; elles sont au contraire tardives quand elles se montrent après dix ou quinze ans.

Dans la *syphilis héréditaire*, elles peuvent se montrer dès l'enfance,

(1) Mayer, *Ann. de syphiligr. et des mal. de la peau*, t. IV.

ou ne survenir, au contraire, que dans l'âge adulte. Dans le premier cas, elles se produisent immédiatement après les accidents que nous avons énumérés plus haut, quand on a négligé de les traiter. Dans le second cas, elles ont au contraire un début inopiné, insidieux, et pour comprendre dès le commencement leur nature, en dehors des anamnestiques souvent mal connus, il faut chercher des stigmates, des cicatrices de lésions anciennes au niveau de la peau, et des muqueuses, il faut examiner l'état des dents. Bien que Diday (1) conteste l'importance des malformations dentaires qui pourraient, d'après lui, résulter de la scrofule ou du rachitisme aussi bien que de la syphilis héréditaire, la majorité des auteurs les considèrent comme très importantes. Elles portent sur les incisives, et surtout sur les incisives supérieures, qui sont petites, inégales, pointues ou ébréchées, et présentent au niveau de leur bord libre une encoche en coup d'ongle sur laquelle Hutchinson (2) a spécialement insisté et que Parrot (3) a admise.

On a noté encore que souvent les dents étaient anormalement écartées et laissaient des vides entre elles, que d'autres fois au contraire elles étaient convergentes et chevauchaient les unes sur les autres.

On a signalé qu'elles avaient perdu leur transparence, qu'elles étaient schisteuses, et on les a appelées dents en écaille d'huître.

Enfin souvent elles présentent une surface inégale, avec des rainures transversales séparant des saillies et des bosselures, ce sont les dents en gâteau de miel.

Une forme curieuse, également bien notée, consiste dans leur étroitesse plus grande au niveau du bord libre qu'au collet, c'est la disposition en tournevis.

Tous ces signes divers, quand on les rencontrera, pourront mettre sur la voie du diagnostic et permettront de reconnaître la nature des accidents tertiaires, quand on les verra éclater d'emblée sans avoir été précédés par le chancre ni par les manifestations secondaires.

Au niveau de la bouche et du pharynx, la *syphilis à la troisième période* peut donner soit des ulcérations primitives qui sont l'analogue des syphilides ulcéreuses de la peau, ont une marche serpigineuse et gagnent en surface plus qu'en profondeur, soit des gommes plus ou moins circonscrites qui se creusent très rapidement et donnent un ulcère le plus souvent perforant.

Ces deux formes seront confondues dans notre description clinique, parce que la gomme circonscrite indolente, sans saillie appréciable passera toujours inaperçue : ce n'est qu'au stade ulcératif qu'on aura l'occasion de l'observer, et en face d'un ulcère constitué il sera

(1) Diday, *Dict. de Dechambre*, art. Syphilis congénitale.
(2) Hutchinson, *Arch. of dermat.*, 1879.
(3) Parrot, Association française. Congrès de Rennes, 1880.

impossible de savoir s'il a existé d'emblée sous cette forme, ou s'il provient d'une fonte gommeuse.

Mais en outre de la syphilis ulcéreuse, nous décrirons séparément une seconde lésion d'aspect tout différent, c'est le syphilome en nappe, qui donne des déformations de la muqueuse, amène son hypertrophie d'abord, et à la longue son atrophie, sans jamais s'ulcérer.

Syphilis tertiaire ulcéreuse. — Elle a des sièges de prédilection, où nous l'étudierons successivement : le voile du palais, le pharynx et la langue. Elle est au contraire rare aux lèvres où on la confond avec le chancre ulcéré et le cancer, elle est exceptionnelle aux joues.

Syphilis ulcéreuse du voile du palais. — « Si l'intérêt d'une maladie se mesure à sa fréquence, à la gravité des accidents qu'elle provoque, aux secours efficaces que l'art peut lui fournir, nulle ne mérite mieux, à ce triple point de vue, une étude attentive, que la syphilis tertiaire palatine. » (Fournier.)

Tous les syphiligraphes lui ont consacré des chapitres ; signalons spécialement Fournier, Mauriac (1) et Viard (2), qui ont fait sur ce sujet des Mémoires importants.

L'ulcération s'établit d'emblée, ou débute par une gomme. Mais celle-ci est constituée par une petite tumeur circonscrite indolente, qui déforme à peine par sa saillie le voile du palais ; la muqueuse à son niveau est rouge sombre, luisante, épaissie, a perdu sa souplesse ; en peu de jours elle se ramollit du centre à la périphérie et s'ulcère avant qu'on ait eu le temps de l'observer.

L'ulcération a un fond blafard, baigné continuellement par un pus ichoreux ; ses bords sont décollés ; elle a une marche envahissante, serpigineuse, évolue et progresse avec une étonnante rapidité ; on assiste à une véritable fonte des tissus envahis, elle gagne en profondeur, et aboutit en un temps très court à la perforation.

Souvent, pendant toute cette évolution, les douleurs font défaut : il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire ; ni fièvre ni état général, et c'est une véritable surprise quand la perforation se produit.

Dans les faits où les lésions nasales ont été primitives, on a, pour se guider, du coryza, du jetage, de l'ozène ; mais quand le début se fait franchement par le voile du palais, l'examen direct peut seul faire reconnaître la lésion qui se produit.

D'ailleurs, quand la perforation s'est effectuée, la scène change brusquement : la voix devient nasonnée, souvent même inintelligible, la déglutition est difficile, le malade effrayé vient réclamer des soins.

On voit alors une des quatre formes suivantes, bien décrites par Fournier :

1° Dans les cas simples tout se borne à une échancrure marginale,

(1) Mauriac, Syphilis pharyngo-nasale *in* Nouvelles Leçons sur les maladies vénériennes. Paris, 1890.

(2) Viard, Syphilis de l'arrière-gorge.

qui entaille une partie du contour de l'isthme du gosier, la luette et un pilier.

2° D'autres fois c'est une perforation circulaire ou elliptique à contours nets qui semble faite à l'emporte-pièce.

3° La division en rideaux est aussi très fréquente : le voile du palais est séparé alors en deux lambeaux divergents.

4° Enfin, dans les cas les plus sérieux, il y a une destruction plus ou moins complète du voile du palais, qui se trouve réduit à un moignon sans usage possible.

Toutes ces lésions si graves comportent des troubles fonctionnels de la phonation et de la déglutition, mais il n'y a pas de réaction locale ni générale, aucune douleur.

Quand on applique à haute dose le traitement ioduré, la cicatrice se fait souvent très simplement, sous forme d'une simple bandelette linéaire, d'une plaque laiteuse, ou d'un raphé fibreux.

Mais c'est là une évolution heureuse, qu'on ne peut pas toujours espérer. Quelquefois la cicatrice est plus large, plus étalée, prend un aspect couturé, et la muqueuse à son pourtour s'élève en bosselure. C'est encore une terminaison très favorable.

Le plus souvent des adhérences persistent entre la paroi postérieure du pharynx et le voile du palais : celui-ci figure alors une cloison plus ou moins obliquement tendue entre les fosses nasales et le pharynx : il a perdu sa souplesse, sa mobilité ; les troubles fonctionnels sont plus ou moins nets, suivant que l'adhérence est totale ou partielle unilatérale. Dans tous les cas la voix reste nasonnée, la déglutition est difficile, les aliments et les boissons passent par le nez, surtout les premiers temps, jusqu'à ce que le malade ait pris l'habitude de remédier à son infirmité par une série d'artifices. Enfin il y a une diminution du goût et de l'odorat, souvent même une abolition de l'ouïe, quand la trompe d'Eustache a été touchée par l'ulcération ou par la cicatrice.

Il y a même des cas plus graves, où la luette a complètement disparu, ce qui n'est pas un grand mal, mais où rien ne vient combler le vide laissé par le voile du palais détruit : Il persiste alors une cavité béante qui nécessite le port d'un appareil de prothèse.

Syphilis ulcéreuse du pharynx. — C'est sur la paroi postérieure que les lésions peuvent surtout s'observer ; il suffit généralement de l'examen direct, à moins que l'ulcération n'intéresse spécialement la cavité naso-pharyngienne ou la partie inférieure du conduit : on doit alors s'aider du miroir.

On peut avoir deux formes distinctes : l'ulcération peut succéder à une gomme circonscrite qui a passé inaperçue ; elle reste limitée comme elle, c'est un ulcère circulaire ou ovale, à contours nets, dont les bords sont taillés à pic, dont le fond est recouvert d'un exsudat jaunâtre lardacé

Ou bien toute la paroi postérieure est lésée : la muqueuse à son niveau est rouge, chagrinée, tuméfiée, présente une série de mamelons recouverts de croûte et séparés les uns des autres par des sillons souvent profonds que baigne un pus verdâtre.

Il y a un peu de gêne fonctionnelle, une sensation de sécheresse, mais en somme la dysphagie n'apparaît que si les piliers sont touchés ou quand la partie inférieure du pharynx est envahie. Dans la majorité des cas l'affection est indolente et a une évolution presque latente.

L'ulcère pourtant gagne insensiblement en profondeur, peut amener la destruction complète de la paroi et amener des nécroses des vertèbres ou des os du crâne. On connaît le cas célèbre du voilier du port de Cette, racontée par Delpech, où la lésion entraîna la nécrose et l'élimination d'une partie de l'apophyse basilaire de l'occipital. Bardeleben eut de même un malade chez qui la nécrose complète de la vertèbre permettait de voir les méninges rachidiennes.

Il existe enfin une dernière forme beaucoup plus rare, où la gomme acquiert avant de s'ulcérer un volume énorme, simule un abcès rétro-pharyngien et peut entraîner une dyspnée violente et de la dysphagie.

Le diagnostic est difficile avec les ulcérations tuberculeuses chroniques : elles sont pourtant moins étendues, moins profondes, ont des contours moins tranchés; elles s'entourent d'une série de petits points jaune en couronne qui se ramollissent, s'ulcèrent à leur tour ; elles provoquent des engorgements des glandes sous-maxillaires cervicales et sterno-mastoïdiennes : elles s'accompagnent enfin de phénomènes très douloureux, d'une dysphagie intense ; et, dans les cas extrêmes, la recherche du bacille de Koch permet de lever les derniers doutes.

Le lupus est rarement primitif au pharynx ; en tous cas il ne s'y limite pas exclusivement : il donne d'ailleurs à la muqueuse un aspect bosselé, framboisé très spécial, et a une évolution très lente qui rend le diagnostic facile.

Syphilis ulcéreuse de la langue. — Au début ce sont des tubercules qu'on observe : ils sont réunis en groupe ou disséminés : ils figurent de petites tumeurs dures qui, suivant les cas, sont saillantes ou au contraire paraissent enchâssées dans la muqueuse qui les surplombe ; ils ont le volume d'un gros pois ou d'une noisette, siègent à la base de l'organe, ou à sa pointe, ou sur ses bords. Quand ils sont en grand nombre, la langue est hypertrophiée, présente une série de bosselures, semble « rembourrée de noisettes ».

La phase tuberculeuse a quelquefois une durée suffisante pour que le traitement puisse amener la résolution. Dans le cas contraire, les tubercules se ramollissent et à leur niveau se produit une série d'ulcères anfractueux à fond déprimé recouvert de détritus sanieux.

On peut observer la forme gommeuse, dont le début se fait alors dans le tissu cellulaire sous-muqueux, soit à la base, soit au centre.

Ce sont de petites tumeurs peu sensibles, de consistance dure, qui adhèrent par un court pédicule, qui s'accroissent insensiblement sans provoquer aucune réaction locale, arrivent à acquérir le volume d'une noix ou d'un œuf de pigeon, se ramollissent du centre à la périphérie, laissant percevoir la fluctuation à travers une coque amincie. A ce stade l'ulcération survient fatalement, et on a une vaste plaie sanieuse à marche serpigineuse, avec tendance à gagner en profondeur. L'articulation des mots et la déglutition sont à cette période considérablement gênées.

Syphilome en nappe. — Les lésions tertiaires n'ont pas toujours la forme ulcéreuse. Quand la gomme, au lieu de se circonscrire, s'étale et devient diffuse, les cellules embryonnaires qui la composent ne subissent plus la dégénérescence granulo-graisseuse qui aboutissait à la fonte de la néoproduction, mais elles suivent un mode évolutif inverse et s'organisent pour donner des tissus fibreux. C'est la seconde forme de la syphilis tertiaire, c'est le syphilome.

A la *langue*, on observe la glossite tertiaire scléreuse de Fournier (1) : la langue devient énorme : sa face dorsale est coupée par une série de sillons qui ont jusqu'à un centimètre de profondeur, la sectionnent en une quantité de lobules, lui donnent l'aspect parqueté : la muqueuse à ce niveau a une consistance dure, semble doublée d'une lame cartilagineuse ; elle est souvent blanchâtre, c'est la leucoplasie buccale de Vidal et Hamonic qui n'est pas toujours syphilitique, peut se voir chez les arthritiques, peut se montrer dans le cancer. Quand la coloration rouge persiste, la muqueuse est vernissée, dépapillée. C'est une langue de carton, impropre à tous les usages. L'articulation des mots devient impossible : la mastication et la déglutition sont également gênées.

Au *voile du palais*, à l'*isthme du gosier*, le syphilome envahit les piliers : ils triplent, quadruplent de volume, s'indurent et se déforment ; une série de crevasses se montrent à leur niveau, circonscrites par des saillies mamelonnées. La *luette* est elle-même épaisse et s'indure.

Les *amygdales* peuvent être envahies, deviennent énormes, arrivent au contact, figurant de grosses masses lardacées qui éclatent et se fendillent : l'isthme du gosier se rétrécit et il y a consécutivement une gêne très grande dans la déglutition, dans la phonation et même dans la respiration.

Enfin la lésion peut envahir les *lèvres* ; soit la lèvre inférieure seule, soit les deux lèvres simultanément : elles s'hypertrophient, s'indurent, se mamelonnent, figurant les grosses lèvres des strumeux ; elles sont rigides, la bouche reste entr'ouverte, l'articulation des mots devient

(1) Fournier, Glossite tertiaire scléreuse et gommeuse. Paris, 1877.

presque impossible ; il n'y a d'ailleurs aucune douleur, pas d'engorgement ganglionnaire.

Jamais dans le syphilome, quel que soit son siège, la suppuration ni l'ulcération ne surviennent ; mais l'atrophie consécutive peut se développer.

Tuffier (1) a bien étudié cette phase au niveau des lèvres. Ce n'est pas un mode de guérison, c'est au contraire l'origine de troubles fonctionnels plus graves encore, qu'il faut éviter en faisant hâtivement le traitement approprié.

Ce *traitement* est le même pour toutes les manifestations de la syphilis tertiaire, c'est l'iodure de potassium, à la dose de quatre ou ou six grammes. Commencé dès le début, et continué jusqu'à la cessation des accidents, il donne des résultats merveilleux, et sous son influence on voit s'effacer en quelques jours des lésions énormes dont la brusque apparition avait justement effrayé. Mais il faut l'entreprendre à temps ; dans la période cicatricielle de la syphilis ulcéreuse, au stade atrophique du syphilome, il reste sans action, et les déformations ou les infirmités créées demeurent incurables.

(1) Tuffier, Labialites tertiaires (*Ann. de syphil. et dermat.*, 1887).

MALADIES DE L'ŒSOPHAGE

PAR

L. GALLIARD

Médecin de l'hôpital Tenon.

L'œsophage est le conduit musculo-membraneux qui transmet les aliments du pharynx à l'estomac.

Sa direction est verticale. Il appartient successivement à la région cervicale, au thorax (médiastin postérieur) et à l'abdomen. Il est en contact avec la colonne vertébrale, les carotides, le larynx, la trachée, les ganglions trachéo-bronchiques, l'aorte, le canal thoracique, la grande veine azygos, les nerfs pneumogastriques, le péricarde, les plèvres, le diaphragme.

Chez un homme de taille moyenne, sa longueur est de 22 à 25 centimètres. Son calibre varie avec les régions : lorsqu'il est modérément distendu, son diamètre oscille entre 20 et 28 millimètres.

Sur une coupe, on le voit formé de trois tuniques distinctes : La muqueuse revêtue d'épithélium pavimenteux; la couche cellulo-membraneuse dans laquelle sont situées les glandes en grappe; la tunique musculaire, composée de deux plans : celui des fibres longitudinales et celui des fibres circulaires (striées les unes et les autres).

Richement pourvu d'artères, de veines et de lymphatiques, il est innervé par des filets des pneumogastriques et par quelques rameaux du grand sympathique.

Les contractions de la tunique musculaire sont destinées à faire progresser le bol alimentaire du pharynx vers le cardia.

Le jeu normal de la déglutition peut être entravé soit par l'obstruction du conduit, soit par les traumatismes et les plaies, soit par les irritations, l'envahissement des parasites et des microbes, les néoformations, soit par la paralysie ou le spasme des fibres contractiles.

Si l'on ajoute à cela le retentissement des lésions des organes voisins, on aura, en résumé, toute la pathologie de l'œsophage.

SÉMIOLOGIE DE L'ŒSOPHAGE

SYMPTOMES FONCTIONNELS. — Il ne faut pas s'attendre à trouver une série de symptômes communs à toutes les maladies de l'œso-

phage. Je n'en connais qu'un seul : la *dysphagie douloureuse.*

Dysphagie. — Lorsque les malades se sont aperçus de l'arrêt des aliments dans la gorge ou à une certaine distance de la gorge, leur premier soin est de choisir des substances faciles à déglutir. Aux solides ils substituent d'abord les purées et les bouillies, puis les liquides. Les aliments arrivant à l'obstacle, on voit les malades exécuter plusieurs mouvements de déglutition successifs, rejeter la tête en arrière, porter la main au cou et même s'introduire les doigts dans la gorge comme s'il était possible de faire progresser, de cette façon, le bol alimentaire ou d'élargir les voies trop étroites. L'opération est longue et pénible; elle cause de l'anxiété, de l'inquiétude, de l'angoisse. Aussi les patients redoutent-ils l'heure du repas et se résignent-ils souvent à souffrir de la faim plutôt que d'affronter de nouvelles angoisses.

Régurgitations. — Il ne faut pas confondre la régurgitation avec le *vomissement.* Vomir, c'est d'abord faire un effort pour expulser le contenu de l'estomac, c'est ensuite rejeter hors de la bouche. Dans la régurgitation, au contraire, il n'y a souvent ni effort ni secousse, et les matières ne sortent pas nécessairement de la cavité buccale. Cet acte se distingue de la *rumination* physiologique ou du *mérycisme* (rumination pathologique), parce que les éléments rapportés à la bouche ne sont pas destinés, comme chez les ruminants, à subir une mastication complémentaire. Et, d'ailleurs, il ne s'agit pas seulement d'aliments régurgités ; il s'agit de mucosités, de glaires, de matières purulentes ou sanguinolentes.

La régurgitation sera dite *hâtive* si les éléments sont chassés par un spasme peu de temps après l'ingestion ; *tardive* lorsqu'ils se seront arrêtés dans un diverticule, dans une ampoule œsophagienne, avant d'être ramenés à la bouche. Elle peut se produire *à jeun.*

Le phénomène a une grande valeur; il n'est cependant pas pathognomonique. On observe la régurgitation d'origine stomacale chez les enfants à la mamelle, chez les gros mangeurs, chez les dyspeptiques.

Vomissements. — On donne le nom de vomissement œsophagien à la régurgitation suivie de rejet hors de la bouche : phénomène brusque, soudain, inattendu ; mais les altérations de l'œsophage provoquent parfois des vomissements d'origine gastrique, qu'on distinguera sans trop de peine.

Hoquet. — C'est un symptôme fréquent ; il se produit surtout après l'ingestion des aliments solides ou liquides.

Douleur. — Pour comprendre ce que peut être la douleur, il suffit de se rappeler la sensation produite, au cours d'un repas, par l'accumulation momentanée d'aliments solides dans l'œsophage : sensation localisée dans la profondeur du médiastin, disparaissant dès que les boissons ont fait progresser le bol alimentaire. La douleur est rarement spontanée. Liée à l'activité fonctionnelle de l'organe, elle paraît

siéger tantôt à l'une de ses extrémités, tantôt au niveau de son segment thoracique. On la rapporte parfois à la région vertébrale. Elle a ses irradiations aux régions latérales du thorax, à l'épigastre, aux membres supérieurs. On la réveille par la pression du cou, lorsque les lésions intéressent le segment cervical ; on la réveille par le cathétérisme.

Dyspnée. — Elle résulte, soit de la paralysie laryngée consécutive à l'irritation ou à la compression des nerfs récurrents, soit du spasme glottique accompagnant le spasme œsophagien, soit de la compression qu'exercent sur la trachée et les bronches les accumulations alimentaires ou les tumeurs. Il arrive aussi que les matières régurgitées passent dans le larynx et provoquent la toux. Lorsqu'il existe enfin des fistules trachéo-œsophagiennes ou broncho-œsophagiennes, la suffocation est inévitable.

Dysphonie. — Certains cancers de l'œsophage se révèlent tout d'abord par la raucité de la voix, la bitonalité de la voix, l'aphonie.

Hémorragies. — Très fréquentes à la suite du cathétérisme et surtout du cathétérisme forcé, les hémorragies peuvent se produire spontanément. Lorsque le sang, au lieu de passer simplement dans l'estomac, est rejeté par la bouche en grande abondance, on croit généralement à une hématémèse, et la confusion est d'autant plus difficile à éviter que ce rejet est presque toujours suivi de *melæna.* Il faut avoir assisté au phénomène pour distinguer de l'hématémèse (vomissement du sang contenu dans l'estomac) la manifestation extérieure de l'*œsophagorragie.* Personne ne l'a décrite d'une façon plus saisissante que Letulle. Chez son malade, atteint de varices de l'œsophage, il y avait d'abord un malaise avant-coureur de la crise ; « puis tout à coup le sang arrivait à flots dans la bouche, s'échappant par le nez, sans efforts de vomissements, presque sans nausées ; c'était, pour ainsi dire, une épistaxis formidable accompagnée de stomatorragie. On avait l'impression formelle que le sang qui affluait ainsi d'un coup dans la cuvette ne constituait pas une hématémèse, pas plus d'ailleurs qu'une hémoptysie. Il s'agissait d'une œsophagorragie violente, de courte durée, ne s'accompagnant d'ailleurs et n'étant jamais suivie d'aucun vomissement alimentaire. » Lorsque le sang a séjourné dans des diverticules ou des poches de l'œsophage, on comprend qu'il se coagule et prenne une teinte noire : dès lors le diagnostic est à peu près impossible. D'ailleurs la régurgitation sanglante d'origine œsophagienne peut être suivie d'une hématémèse vraie.

PROCÉDÉS D'INVESTIGATION. — *Palpation.* — Pratiquée sur les parties latérales du cou et spécialement à gauche, elle peut renseigner sur la présence d'un corps étranger volumineux ou l'existence d'une tumeur.

Toucher buccal. — Le doigt n'atteint guère que la partie infé-

rieure du pharynx; pour aller plus loin, il faut user de violence.

Auscultation de l'œsophage. — Cette auscultation se pratique, soit au cou, soit au dos, soit dans l'intérieur de l'organe.

Lorsqu'on applique le stéthoscope en arrière de la trachée, à gauche, chez un sujet sain, on perçoit pendant la déglutition des liquides un gargouillement très sonore. En l'appliquant sur le rachis, à gauche, au niveau des premières vertèbres dorsales, on entend un bruit beaucoup moins éclatant, souvent très faible. Ces bruits seront retardés, atténués, lorsque le conduit se rétrécira. Hamburger, qui leur a consacré une étude détaillée, prétend percevoir des frottements, des raclements, des bruits de drapeau, des chocs; il distingue par l'auscultation la configuration fusiforme ou infundibuliforme du bol alimentaire; il apprécie l'énergie contractile du muscle œsophagien qui détermine la *régurgitation sonore*; il apprécie l'amincissement progressif du bol alimentaire! Barety (1) a étudié la question au point de vue du diagnostic des lésions de l'appareil respiratoire.

L'*endostéthoscopie* est utile pour apprécier la nature des corps étrangers de l'œsophage. Une tige flexible, terminée par le bouton de métal qui doit atteindre le corps étranger, transmet le son à un appareil de renforcement (résonnateur métallique). Quant aux gargouillements qui se produisent au-dessus des points rétrécis, spécialement lorsqu'il existe une fistule œsophago-trachéale ou œsophago-bronchique, on les perçoit sans artifice.

Je ne parle pas de l'endostéthoscope d'Hoffmann, qu'on introduit dans l'œsophage pour ausculter l'aorte.

Auscultation du cardia. — Si l'on applique le stéthoscope à la portion gauche de l'épigastre, à gauche de l'appendice xiphoïde, on perçoit, au moment où les boissons dégluties arrivent dans l'estomac vide, ce qu'on appelle le *bruit d'expression*. Ce bruit disparaît lorsque l'estomac est rempli; il est tardif et prolongé quand l'œsophage se paralyse, atténué lorsque l'organe se rétrécit.

Quant à l'autre bruit, qu'on appelle *bruit de projection* et qui se produirait sous l'influence de la dilatation spontanée du cardia au moment de l'ingestion des aliments, il s'accentuerait dans les cas de parésie du cardia (?). Ce bruit étant fort inconstant à l'état normal, on en constatera difficilement les variations

Œsophagoscopie. — L'intrument qu'utilisait, en 1870, Waldenburg permet d'explorer seulement le segment supérieur de l'œsophage, éclairé par le reflet du miroir pharyngien.

Mickulicz (1881) a réussi à porter jusqu'au cardia un miroir et une source de lumière électrique; le malade étant couché sur le dos, la tête renversée et même pendante sur le bord du matelas, l'observateur doit se placer en arrière pour introduire l'instrument et voir les lésions.

(1) Barety, *Revue de méd.*, 1884.

L'œsophagoscope de Rosenheim, composé d'un tube métallique mince et d'un mandrin et pourvu d'une ampoule en caoutchouc, a bénéficié des derniers progrès de l'éclairage électrique.

En dépit des perfectionnements, on aura de la peine à inspecter autre chose que le segment cervical.

Cathétérisme. — C'est le procédé d'investigation par excellence. A l'état physiologique, l'œsophage admet avec une docilité extrême, chez un grand nombre de sujets, les sondes molles ou rigides. Les prouesses des avaleurs de sabres montrent quelle peut être la tolérance de l'organe.

Lorsque nous pratiquons le cathétérisme chez les sujets atteints de dysphagie, nous devons toujours nous rappeler deux choses : 1° que l'instrument peut s'engager dans la trachée et causer l'asphyxie; 2° que l'instrument va peut-être rencontrer une paroi friable qu'il traversera. Nous aurons donc la main légère.

On se sert habituellement, pour l'exploration initiale, d'une tige de baleine à l'extrémité de laquelle se visse une olive en ivoire dont la largeur mesure 10 à 12 millimètres. Le malade n'est pas anesthésié : on s'est contenté d'émousser la sensibilité à l'aide du bromure de potassium ou de la cocaïne. Il se tient assis, la tête renversée en arrière. L'opérateur se place devant lui ; de la main gauche, il saisit la langue qu'il attire au dehors. L'olive exploratrice doit glisser sur la paroi postérieure du pharynx. A 15 centimètres des incisives supérieures, elle atteint l'orifice œsophagien, et là elle éprouve souvent une résistance : si elle passait dans le larynx, on verrait la respiration s'embarrasser. Lorsqu'après avoir franchi le premier obstacle elle est arrêtée dans l'œsophage, cela signifie : spasme ou rétrécissement. Faut-il insister, faut-il introduire une olive plus étroite, faut-il avoir recours d'emblée aux bougies dilatatrices, faut-il renoncer à l'exploration? J'étudierai, pour chaque maladie, les indications spéciales.

Le cathétérisme *rétrograde*, effectué après la gastrotomie, est réservé aux chirurgiens.

PATHOLOGIE SPÉCIALE DE L'ŒSOPHAGE

ŒSOPHAGITES.

CLASSIFICATION. — A l'époque où Mondière écrivait ses *Recherches sur l'inflammation de l'œsophage* et ses *Recherches pour servir à l'histoire de l'œsophagite aiguë et chronique* (1), les conceptions pathogéniques étaient encore rudimentaires. Rien ne semblait

(1) MONDIÈRE, Thèse de Paris, 1829 et *Arch. gén. de méd.*, 1830-1832.

plus rationnel qu'une classification fondée sur l'anatomie pathologique. De là, les œsophagites simple ou érythémateuse, catarrhale, folliculeuse, ulcéreuse, phlegmoneuse, desquamative.

Bien décidés à chercher désormais dans la notion de cause les éléments du pronostic et les indications du traitement, nous sommes autorisés à dire que la classification de Mondière a fait son temps.

La mienne est très simple :

1° *Œsophagites traumatiques* (corps étrangers, aiguilles, arêtes de poissons, sondes rigides, etc.). — On se rappellera que ces divers objets peuvent servir de véhicules aux microbes : de là certaines irritations violentes, certaines suppurations.

2° *Œsophagites par agents physiques* (liquides glacés, liquides brûlants, courants électriques).

3° *Œsophagites par agents chimiques* (alcool, ammoniaque, potasse caustique, acide nitrique, acide sulfurique, mercure, iode, arsenic, tartre stibié, etc.). — Ces corps n'intéressent pas seulement l'œsophage par contact direct ; ils peuvent l'influencer après résorption.

4° *Œsophagites diathésiques*. — Je ne vois guère ici que celles qu'il faudrait attribuer à l'arthritisme. Mais l'arthritisme frappe-t-il l'œsophage comme le pharynx ? Dans la goutte, personne n'a signalé d'œsophagite vraie. Dans le rhumatisme constitutionnel, la dysphagie très positivement musculaire peut exister seule ou coïncider avec d'autres déterminations sur les muscles, le système nerveux, les articulations (E. Besnier). Or, je dis que ce rhumatisme œsophagien n'est pas une œsophagite.

5° *Œsophagites parasitaires* (parasites démontrés ou supposés, infections certaines ou probables).

Devant consacrer à cette dernière catégorie un chapitre spécial, je n'envisagerai ici que les désordres appartenant aux trois premiers groupes et ceux dont nous ignorons encore l'origine réelle.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions que je vais décrire ne caractérisent pas telle ou telle œsophagite. Elles peuvent se rencontrer dans toutes les variétés ; elles peuvent se combiner et coïncider les unes avec les autres dans chaque variété.

Congestion. — Mondière admettait l'érythème œsophagien. On constate parfois, dans les autopsies, un certain degré de rougeur, de congestion superficielle, aiguë ou chronique. Cette congestion serait causée par la stase veineuse chez les cardiaques ; aux plaques congestives succéderaient les hémorragies interstitielles.

Catarrhe. — On note plus souvent les proliférations épithéliales que l'exagération des sécrétions muqueuses. Sous l'influence du

(1) L. Galliard, Les œsophagites (*Méd. mod.*, avril 1896).

catarrhe chronique, on voit se produire l'état mamelonné de la muqueuse, l'épaississement du tissu sous-muqueux et de la tunique musculeuse.

L'inflammation des glandes en grappe caractérisait l'œsophagite folliculeuse de Mondière. La nécrose des follicules pourrait être le point de départ d'érosions et d'ulcérations lenticulaires.

Desquamation. — Elle est tantôt limitée, tantôt étendue à de grandes surfaces. Certains malades vomissent une partie de la tunique épithéliale (Birch-Hirschfeld, Krever) sous forme de tubes membraneux. On a même observé le rejet de la totalité de cette tunique. Dans un cas de Reichmann, une membrane longue de 15 centimètres fut expulsée avec les matières fécales ; le sujet avait rendu antérieurement par la bouche des lambeaux d'épithélium œsophagien.

A la suite de ces éliminations, la régénération épithéliale peut être rapide.

Fausses membranes. — Il ne faut pas confondre les produits de la desquamation épithéliale avec les dépôts fibrineux ou pseudo-membraneux qu'on a décrits dans plusieurs maladies infectieuses. C'est par l'examen bactériologique qu'on distinguera, parmi ces derniers, ceux qui appartiennent à la diphtérie vraie (bacille de Löffler) : on remarquera la localisation à la partie supérieure de l'œsophage et la coïncidence avec les fausses membranes du pharynx.

Phlegmons et abcès. — Zenker compare les lésions de l'œsophagite phlegmoneuse à celles de la gastrite phlegmoneuse ; début de l'infiltration dans la couche sous-muqueuse qui s'épaissit et soulève la muqueuse ; localisation du processus dans un espace circonscrit ou diffusion dans la totalité de l'organe ; propagation à une partie du tissu sous-muqueux de l'estomac (Belfrage et Hedenius) ; infiltration de la tunique musculeuse ; perforation de la muqueuse qui livre passage au pus sur un seul point ou qu'on voit criblée de pertuis multiples ; réparation possible, cicatrisation, formation de diverticules et de rétrécissements.

Au lieu de se limiter aux parois de l'organe, l'infiltration peut atteindre le tissu conjonctif qui l'engaine (*périœsophagite*) et les organes qui l'avoisinent. Les abcès s'ouvrent dans le médiastin, dans les voies aériennes, dans la plèvre. De là des fistules persistantes.

Il faut signaler, à l'opposé, les abcès qui, venant des organes voisins, s'ouvrent dans l'œsophage. Ceux des ganglions bronchiques méritent la première place. Puis viennent les laryngites suppurées, les abcès du mal de Pott, les pleurésies purulentes. Dans un cas publié par Foot, il s'agit d'une collection pleurale comprimant la veine cave supérieure (œdème de la face) et se vidant par l'œsophage. Letulle (1890) a décrit une fistule œsophago-pleurale, consécutive à l'évacuation spontanée d'un empyème.

Escarres. — Elles succèdent immédiatement à l'ingurgitation des acides (sulfurique, chlorhydrique, oxalique, phénique, etc.) ou des lessives de soude et de potasse, surtout lorsque l'acte est prémédité et volontaire. Les ingestions accidentelles sont généralement peu copieuses, car les sinistrés demandent du secours au lieu de dissimuler leurs horribles souffrances.

Lorsque le contact a été suffisamment prolongé, la surface interne de l'œsophage présente une escarre ou plusieurs escarres longitudinales dont l'étendue varie et dont la couleur dépend de la nature du liquide ingéré : jaune ou brunâtre pour l'acide nitrique, noirâtre pour l'acide sulfurique. Si les sinistrés survivent, les tissus qui avoisinent les escarres se gonflent, s'infiltrent de sérosité et fournissent la suppuration éliminatrice. L'escarre est rejetée par petits lambeaux ou par larges fragments.

On a signalé (Trier, Mansière, Wyss, Laboulbène) le rejet de fourreaux allongés qui reproduisaient le moule de la plus grande partie de l'œsophage.

Mondière a décrit des plaques gangreneuses consécutives à la rougeole chez un enfant de seize mois.

Ulcérations. — Elles résultent de l'élimination des escarres. Lorsque la guérison doit survenir, le fond des ulcérations se couvre de bourgeons charnus ; la couche sous-muqueuse et les espaces conjonctifs de la tunique musculeuse s'infiltrent de cellules embryonnaires qui concourent à la formation des cicatrices.

Parmi les agents chimiques susceptibles d'ulcérer l'œsophage, il faut citer le tartre stibié. En 1837, Andral écrivait ceci : « Le tartre stibié administré selon la méthode rasorienne a quelquefois déterminé une éruption pustuleuse qui rappelle celle que ce médicament produit à la surface de la peau lorsqu'il est employé en frictions. » Il relatait (1) une belle observation de Béhier :

Un homme âgé de quarante-trois ans est admis à la Charité, le 4 avril 1836, au troisième jour d'une pneumonie droite. On lui administre six grains de tartre stibié après une saignée de six palettes ; le quatrième jour, nouvelle saignée, huit grains d'émétique ; le cinquième jour, saignée de trois palettes, dix grains d'émétique ; le sixième jour, douze grains (on remarque des aphtes du palais et de la langue) ; le septième jour, la bouche présente des pustules qui rappellent celles de la variole ; quatorze grains de tartre stibié ; mort le huitième jour à neuf heures du matin. A l'autopsie, l'œsophage présente à sa partie supérieure deux ou trois petites plaques rondes, de la largeur d'un grain de chènevis, sur lesquelles l'épithélium est détruit. Très légèrement déprimées, elles sont recouvertes d'une sorte de détritus jaunâtre, mollasse, pulpeux, tout à fait semblable à

(1) Andral, *in* Laennec, 3e édition du Traité de l'auscultation.

du pus, et qui présente des traces de lignes circulaires et des inégalités, tout à fait comme la croûte d'une pustule d'*ecthyma* macéré. Vers la partie inférieure de ce conduit, une plaque inégale, rugueuse, de trois pouces et demi à quatre pouces de longueur, présente plusieurs embranchements longitudinaux et paraît résulter de la confluence d'un grand nombre de ces pustules.

Laboulbène a observé un fait analogue. Oppolzer a attribué plusieurs fois au tartre stibié les pustules et les ulcérations buccales, pharyngées, œsophagiennes, gastriques, notées au cours de la pneumonie ; il a admis le rétrécissement cicatriciel d'origine stibiée.

Perforations. — Ruptures. — C'est surtout à la suite des cautérisations profondes qu'on observe les perforations. Quelques auteurs ont incriminé l'intoxication alcoolique aiguë ou chronique. Charles (de Dublin) a relaté l'observation d'un homme de trente-cinq ans, alcoolique, chez qui l'on constata une fissure longitudinale, commençant immédiatement au-dessus du cardia et mettant l'œsophage en communication avec une cavité médiastinale et avec la plèvre gauche. Quelles étaient les lésions préalables dans les cas étranges de ruptures dites spontanées? On cite partout, d'après Boerhaave, le cas de l'amiral de Wassenauer, qui, ayant éprouvé d'atroces souffrances à la suite d'un vomissement provoqué, succomba en dix-huit heures; à l'autopsie, poitrine remplie de gaz, poumons affaissés; à gauche une sorte de tumeur formée par un tissu cellulaire, dans laquelle l'œsophage était totalement divisé transversalement, les deux bouts rétractés. Dans d'autres faits, la rupture était longitudinale ; elle survenait toujours à la suite de vomissements pénibles et réitérés. Pour que les observations aient toute leur valeur, il faut un examen histologique complet.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'œsophagite peut être légère, bénigne, latente.

Parmi les œsophagites graves, prenons d'abord celle qui est causée par l'ingestion des liquides caustiques : douleurs atroces, déglutition impossible, régurgitations muqueuses ou sanguinolentes, dyspnée, détresse cardiaque, collapsus; lorsque les escarres se détachent, frissons, fièvre, hémorragies ; la mort peut survenir avant la chute des escarres, c'est-à-dire après deux ou trois jours ; lorsque la réparation s'effectue, les rétractions cicatricielles sont inévitables.

L'œsophagite phlegmoneuse a souvent un début lent, insidieux. Dans les cas aigus, les frissons et la fièvre peuvent mettre sur la voie du diagnostic. Au moment où le pus se collecte et forme tumeur, on note la dyspnée par compression des voies respiratoires, et, si l'abcès siège au cou, le refoulement du larynx en avant, l'œdème de la région cervicale. Le dénouement peut être mortel en trois ou quatre jours (Bernheim). Si l'abcès s'ouvre dans l'œsophage, le malade est sou-

lagé ; mais le reject du pus par la bouche ne marque pas toujours le terme de la maladie. L'ouverture de l'abcès dans les voies respiratoires est moins favorable : il faut craindre la broncho-pneumonie secondaire. Lorsque la collection se fait jour du côté de la peau, elle laisse subsister parfois des fistules extérieures (Nélaton, Ausiaux), avec ou sans rétrécissement œsophagien. Inutile d'insister sur la gravité des fusées qui se produisent du côté du médiastin, des plèvres, du péricarde, de l'aorte.

Je ne décrirai ni l'œsophagite desquamative, ni les œsophagites chroniques.

TRAITEMENT. — Il faut connaître d'abord la cause de la maladie. Supposons l'ingestion d'une base caustique, on administrera de l'eau vinaigrée, de la limonade citrique, de la limonade sulfurique ; contre les acides, au contraire, on donnera l'eau de chaux, l'eau de savon, la magnésie, la solution de carbonate de soude. Si l'on arrive à temps, on provoquera des vomissements à l'aide de l'eau tiède et de l'ipéca, on pratiquera le lavage immédiat de l'estomac pour conjurer les effets de la rétention intragastrique. En cas contraire, on s'abstiendra d'introduire dans l'œsophage un instrument susceptible d'exaspérer les souffrances et d'approfondir les plaies.

Contre la douleur, le meilleur agent local est le chlorhydrate de cocaïne (2 ou 3 centigrammes) dans une potion qu'on fera prendre par cuillerées à café et qui facilitera l'alimentation par le lait glacé. Que si l'intolérance de l'organe est absolue, on aura recours aux injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine et à l'alimentation par la voie rectale.

Contre les hémorragies, prescrire la glace, l'ergotine, le perchlorure de fer ; contre la fièvre, le chlorhydrate de quinine en lavements, en suppositoires ou en injections hypodermiques.

Les saignées, les révulsifs appliqués au cou, à la poitrine, au dos, les pointes de feu, tout cela est inutile.

Les rétrécissements secondaires peuvent être conjurés (Oppolzer, Bernheim) si l'on pratique en temps utile le cathétérisme, que nous proscrivons absolument à la première période.

DETERMINATIONS ŒSOPHAGIENNES DES MALADIES PARASITAIRES.

Muguet. — Le champignon du muguet (*Oïdium albicans*) peut élire domicile dans toute la portion sus-diaphragmatique du tube digestif. Dans 22 autopsies, Valleix a constaté 17 fois le muguet œsophagien, Serres l'a vu 15 fois sur 20. On trouve tantôt des grains épars ou des plaques blanchâtres, tantôt des anneaux ou des traînées longitudinales, tantôt un revêtement étendu à tout l'organe. D'habitude les

dépôts crémeux s'arrêtent à une petite distance du cardia ; mais ils peuvent atteindre cet orifice et même, ainsi que Parrot l'a démontré, envahir l'estomac.

La muqueuse de l'œsophage est rouge et lisse; elle peut offrir des exulcérations, mais on ne saurait attribuer au champignon du muguet les ulcérations profondes, la tuméfaction de la muqueuse, les escarres qu'on a décrites dans certaines autopsies.

Actinomycose. — L'œsophage peut servir de porte d'entrée à l'*Actinomyces.* Poncet (1896) a admis ce mécanisme dans un cas de fistule œsophago-trachéale. Dans les formes thoraciques de la maladie, on peut rencontrer de vastes suppurations du médiastin qui s'étendent le long de la colonne vertébrale, comprimant l'œsophage ou communiquant avec cet organe par des trajets fistuleux.

Netter (1) a trouvé un foyer prévertébral actinomycotique, avec usure de six corps vertébraux chez un homme qui portait une pleurésie gauche et qui, depuis six mois, se plaignait de dysphagie ; à la hauteur de la quatrième vertèbre dorsale l'œsophage présentait, à gauche, une fistule qui aboutissait à la cavité prévertébrale.

Le mode de pénétration du parasite a été mis en évidence, de la même manière, dans des observations de Ponfick et de Borström. Bérard (2) a décrit une actinomycose périlaryngo-œsophagienne.

Scarlatine. — La pharyngite est probablement suivie parfois d'œsophagite. Lorsqu'on constatera des dépôts fibrineux, il faudra songer à la diphtérie secondaire. De même dans les autres fièvres éruptives.

Variole. — Brechefeld rapporte qu'une petite fille, atteinte de variole à Hildesheim, en 1668, eut les parois de l'œsophage tellement collées ensemble que rien ne pouvait passer ; elle mourut misérablement, Même aventure à Ferrare, en 1688, chez un garçon dont parle Lanzoni. Les rétrécissements d'origine variolique ne sont certainement pas communs. Béhier n'a pu découvrir, à côté de ces deux faits, qu'une citation de Ploucquet.

E. Wagner a démontré cependant 20 fois des lésions œsophagiennes dans 170 autopsies de varioleux. Elles ne sont pas caractérisées par des pustules comparables à celles de la bouche et de la gorge ; on ne trouve que des papules disséminées ou confluentes à la partie supérieure de l'œsophage. L'épithélium qui recouvre ces papules s'étant détaché, on constate des érosions qui se réparent sans laisser subsister de cicatrices. On admet, avec cette forme papuleuse, des formes catarrhale, pseudo-membraneuse ou diphtéroïde (Andral, Bamberger) de l'œsophagite des varioleux (Bernheim).

Diphtérie. — Avant la découverte des bactéries pathogènes, il était difficile de ne pas confondre les œsophagites pseudo-membraneuses,

(1) Netter, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 nov. 1893.
(2) Bérard, *Lyon méd.*, 1895.

croupales et fibrineuses, notées au cours de diverses maladies générales, avec celles qui relevaient de la diphtérie vraie. On citait comme exceptionnels les cas de diphtérie propagée à l'œsophage : Wagner, dans 80 autopsies, n'avait constaté que deux fois l'envahissement du segment supérieur de l'œsophage ; West avait signalé l'extension jusqu'au cardia, Andral jusqu'à l'estomac.

Trousseau a signalé, en 1847, deux rétrécissements qu'il attribuait à la diphtérie. Dans l'un des cas, il s'agissait d'une angine grave, traitée récemment par les cautérisations au nitrate d'argent ; on guérit la dysphagie par le cathétérisme. Dans l'autre, l'angine datait de six ans.

Érysipèle. — Il faut admettre des lésions de l'œsophage dans les cas exceptionnels où l'érysipèle semble parcourir toute l'étendue du tube digestif, depuis la bouche jusqu'à l'anus (fait de Rendu).

Streptococcie. — Staphylococcie. — On démontrera probablement l'existence des streptocoques et des staphylocoques dans l'œsophagite phlegmoneuse, dans les abcès de l'œsophage, tels que Mondière les a décrits, en invoquant, par exemple, l'influence de la puerpéralité, tels que Parewsky les a vus en supposant des embolies artérielles.

Pneumococcie. — En lisant la description des ulcères attribués, chez les pneumoniques, au tartre stibié, nous devons nous demander si, au lieu d'accepter la manière de voir des auteurs, il ne convient pas d'accuser le pneumocoque. On connaît l'herpès des lèvres, de la bouche, de la gorge ; on a parlé de l'herpès des voies respiratoires. Ne sommes-nous pas autorisés à admettre un herpès de l'œsophage, une pneumococcie œsophagienne ? On recherchera les lésions chez les sujets qui n'auront pas été traités par l'émétique.

Fièvre typhoïde. — Sur 46 autopsies, Louis a rencontré 7 fois des ulcérations œsophagiennes ; elles étaient tantôt localisées au voisinage du cardia, plus rarement à la partie moyenne de l'organe, tantôt généralisées ; ovalaires, verticales, avec un grand diamètre de 25 millimètres, elles étaient superficielles, pénétrant rarement jusqu'au muscle ; jamais elles ne perforaient l'œsophage. On ne les trouvait pas avant le seizième jour de la maladie.

Jenner n'a trouvé qu'une fois des ulcérations dans seize autopsies.

C'est aux lésions pharyngo-œsophagiennes que Louis attribue le refus obstiné de boire chez certains typhiques délirants. Mais les lésions demeurent souvent latentes, et d'autre part la dysphagie peut exister sans ulcérations.

Typhus exanthématique. — On trouve près du cardia de la congestion œsophagienne ; jamais d'ulcérations.

Choléra asiatique. — Rayer a constaté dans l'œsophage des cholériques un exsudat crémeux adhérent. A la période de réaction, j'ai vu souvent, pendant l'épidémie de 1892, une teinte rosée ou rougeâtre

de la muqueuse, des stries rouge foncé et même des ecchymoses (1).

Chez un alcoolique âgé de dix-neuf ans, qui fut emporté le neuvième jour, malgré les transfusions intraveineuses de sérum artificiel et qui présentait de nombreuses ulcérations gastriques, je constatai (2) des érosions dans le duodénum et à la partie inférieure de l'œsophage.

Rhumatisme articulaire aigu. — Desnos a relaté, en 1868, l'observation d'un homme âgé de cinquante-quatre ans qui, ayant souffert pendant trois semaines de rhumatisme articulaire aigu, éprouva durant deux jours de la dysphagie douloureuse; on crut d'abord à une péricardite, mais, l'absence de cette maladie étant démontrée, on admit un rhumatisme de l'œsophage. Il y eut ensuite des symptômes de rhumatisme diaphragmatique. La guérison fut complète.

Tuberculose. — La tuberculose de l'œsophage est généralement *consécutive* à celle du larynx, de la trachée, de la plèvre et surtout des ganglions bronchiques.

L'envahissement s'effectue de dehors en dedans : infiltration du tissu musculaire, du tissu conjonctif, des glandes, de la sous-muqueuse, de la muqueuse. Cette dernière membrane présente des ulcérations dont le fond est constitué par des granulations tuberculeuses, dont les bords sont épaissis et irréguliers. Le ramollissement de la masse caséifiée peut provoquer une fistule trachéo-œsophagienne ou adéno-œsophagienne. Au niveau des ulcérations tuberculeuses, la lumière de l'œsophage est rétrécie : la douleur et la dysphagie observées chez les phtisiques permettent de soupçonner les lésions existantes.

Les lésions étaient latentes chez un phtisique autopsié par Konrad Zenker (3), et dont l'œsophage n'avait subi qu'un léger rétrécissement au niveau de la bifurcation de la trachée; en ce point on trouvait une plaque saillante, grande comme une pièce de 2 francs, au centre de laquelle existait une ulcération peu profonde; à la coupe, on constatait là une infiltration caséeuse de toute l'épaisseur de la paroi œsophagienne et une adhérence intime de cette paroi aux ganglions bronchiques caséifiés; des tubercules typiques avec bacilles de Koch occupaient les tuniques musculaire et sous-muqueuse; ces tubercules n'envahissaient la muqueuse qu'au-dessous de l'ulcération.

Dans une autre observation du même auteur, la tuberculose venait des ganglions bronchiques caséifiés qui formaient une masse grosse comme le poing; l'œsophage présentait trois perforations très fines qui conduisaient dans des trajets fistuleux aboutissant au hile du poumon gauche.

(1) L. Galliard, Le choléra, *Collection Charcot-Debove.*

(2) L. Galliard, Ulcérations de l'estomac chez un cholérique (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 18 novembre 1892).

(3) K. Zenker, *Deutsch. Archiv für klin. Med.*, 13 mars 1895.

Chez une femme âgée de trente-trois ans, opérée pour une pleurésie purulente et chez qui les lavages de la plèvre avaient amené, dix jours après la pleurotomie, des caillots de lait et du whisky, Flexner trouva la face antérieure de l'œsophage infiltrée de tubercules et perforée. Malgré la continuité démontrée des tubercules pleuraux et œsophagiens, Flexner admit une tuberculose primitive de l'œsophage.

La tuberculose *primitive* de l'œsophage est exceptionnelle ; la rareté des observations doit être attribuée, d'après Zenker, à la résistance de l'épithélium œsophagien et à la rapidité du passage des matériaux bacillifères. Que si la muqueuse est détruite par des caustiques dans une tentative de suicide (Breus, Kundrat) ou attaquée par le champignon du muguet (Eppinger) l'infection tuberculeuse devient possible ; même résultat si la déglutition est entravée par un rétrécissement cicatriciel ou cancéreux.

Chez un phtisique qui souffrait depuis plusieurs mois d'une dysphagie très pénible, Konrad Zenker a constaté, à la hauteur du cartilage cricoïde, un rétrécissement d'origine tuberculeuse. Il y avait au niveau du point rétréci une ulcération annulaire, mesurant 1 centimètre de hauteur en arrière et 4 centimètres en avant ; le fond de cette ulcération était semé de nodules jaunâtres ; les bords étaient anfractueux, irréguliers, épaissis. Au microscope, épaississement de la couche épithéliale, prolifération des cellules épithéliales et pénétration de ces cellules dans l'intérieur de la muqueuse ; sur les points où l'épithélium était détruit, granulations riches en cellules, infiltration de la muqueuse et de la sous-muqueuse par des cellules embryonnaires et des tubercules avec ou sans cellules géantes ; nombreux bacilles de Koch dans les granulations et dans les tubercules ; sur les bords de l'ulcération, tubercules situés entre les glandes muqueuses et l'épithélium ; infiltration de la tunique musculaire par quelques petites cellules, mais sans tubercules. Dans ce cas le processus était donc limité à la muqueuse et à la sous-muqueuse.

Syphilis. — On ne connaît ni le chancre induré ni les syphilides secondaires de l'œsophage. Bien que Severinus, s'il faut en croire Lieutaud, ait trouvé, à l'autopsie de certains sujets syphilitiques, des ulcérations de cet organe, les syphilides tertiaires n'y seraient guère soupçonnées si elles ne provoquaient des rétrécissements cicatriciels.

Ruysch prétend avoir traité avec succès un de ces rétrécissements par les frictions hydrargyriques ; Haller attribue une guérison aux pilules mercurielles. Chélius a vu échouer, au contraire, le calomel et le sublimé chez un homme de quarante-huit ans, syphilitique depuis cinq ans, qui fut guéri de son rétrécissement par la dilatation. Paletta aurait trouvé un *tubercule* à la partie supérieure de l'œsophage chez une femme qui avait présenté une éruption papuleuse.

Faut-il contester, avec Béhier (1), la valeur de ces documents et se montrer également sévère pour tous les faits réunis, en 1860, par J. F. West (2)? Follin admet l'authenticité de l'une des observations personnelles de West : l'autopsie avait révélé, à la partie supérieure de l'œsophage, sur une étendue de quatre pouces, un épaississement considérable de la muqueuse et des cicatrices récentes ; l'œsophage se rétrécissait ensuite sur une longueur de deux pouces et demi : tuméfaction de la muqueuse, bandes et brides ressemblant à ce qu'on voit dans les rétrécissements anciens de l'urètre.

Follin (3) a vu lui-même deux malades chez qui la dysphagie paraissait causée par des syphilides œsophagiennes : l'un des malades a guéri sans l'emploi de la sonde ; l'autre a été seulement amélioré, car il portait des lésions plus profondes. En 1872, West, revenant à la charge, a fait connaître une observation nouvelle : une femme syphilitique âgée de vingt-six ans, souffrant depuis plusieurs années, offrant des ulcérations profondes de la gorge, avait un rétrécissement pharyngien tellement serré que l'orifice aurait admis à peine une fève ; on dut pratiquer chez elle la trachéotomie et la dilatation de l'œsophage à l'aide des sondes. Lublinski (1885) a observé un homme de vingt-neuf ans, syphilitique depuis dix années, chez qui le traitement spécifique modifia notablement une sténose œsophagienne. C'est à la syphilis que Potain (4) a pu attribuer le rétrécissement chez un homme de cinquante-neuf ans traité par le cathétérisme dilatateur ; la lésion siégeait dans la moitié supérieure de l'organe.

On sait d'ailleurs que Virchow a trouvé dans une cicatrice des gommes en voie de dégénérescence graisseuse.

Il faut donc admettre la syphilis tertiaire de l'œsophage avec ses ulcérations et ses cicatrices secondaires. En présence de ces dernières, le traitement mercuriel et ioduré sera d'habitude insuffisant ; il faudra pratiquer la dilatation. C'est à la gastrostomie qu'Andrew Clark (1896) a dû recourir chez un homme de quarante-six ans dont il avait constaté lui-même, vingt ans avant, le chancre induré, et qu'il avait suivi pendant les différentes phases de la syphilis.

La syphilis œsophagienne héréditaire a été admise par Billard et par Reimier. Elle réclame une cure énergique.

ULCÈRE SIMPLE DE L'ŒSOPHAGE.

Signalé par Albers, Valleix, Reeves, Flower, contesté par Zenker et Ziemssen, l'ulcère simple de l'œsophage a été décrit par Quincke, Zahn, Debove (5), Chiari.

(1) Béhier, *Clin. méd. de la Pitié*, p. 149.
(2) J. F. West, *Dublin. quart. Journal*, février 1840.
(3) Follin, Pathol. externe, t. I, p. 697.
(4) Potain, *Sem. méd.*, 1887.
(5) Debove, *Soc. méd. des hôp.*, 1883 et 1887.

ÉTIOLOGIE. — Il est plus rare que celui de l'estomac et que celui du duodénum. Inconnu dans l'enfance, il est plus fréquent chez l'homme que chez la femme.

La pathogénie est discutable. Nous retrouvons ici les théories invoquées pour l'ulcère de l'estomac : embolies artérielles, thrombose des artères, stase veineuse, infarctus hémorragiques, influence du système nerveux, inflammation de la paroi, auto-digestion par le suc gastrique. Le reflux du suc gastrique joue certainement un rôle dans la genèse des ulcères du segment inférieur.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — C'est dans le tiers inférieur de l'œsophage qu'il faut chercher la lésion. L'ulcère coïncide souvent avec des lésions analogues de l'estomac. Quincke a vu une ulcération annulaire de la région du cardia envahir l'œsophage sur une étendue de 15 millimètres ; il y avait en même temps un ulcère calleux, en forme de croissant, à la région pylorique. Achard a trouvé un ulcère siégeant au niveau du tiers moyen de l'œsophage chez une femme de la Salpêtrière, qui offrait, sur la paroi postérieure de l'estomac, une autre ulcération avec artériole béante.

Arrondi lorsqu'il est de faible dimension (pièce de 20 ou de 50 centimes), l'ulcère peut devenir ovalaire ou irrégulier; il est parfois annulaire ou cylindrique (1). Dans un cas de Zahn, il occupait toute la circonférence sur une étendue de 8 centimètres immédiatement au-dessus du cardia.

Les bords semblent taillés à l'emporte-pièce. Le fond est grisâtre, formé par le tissu musculaire, le tissu conjonctif ou les organes voisins adhérents; on y découvre parfois une artériole ouverte. Le processus ulcératif est susceptible d'intéresser les bronches, l'aorte, le médiastin, le péricarde, les plèvres.

Assez souvent l'ulcère se cicatrise : de là un rétrécissement œsophagien.

SYMPTOMATOLOGIE. — Dans la majorité des cas, l'ulcère de l'œsophage n'est qu'une surprise d'autopsie : rien ne le fait soupçonner pendant la vie. Chez quelques malades il n'avait causé que de vagues douleurs, et c'est en présence d'un rétrécissement cicatriciel qu'on a établi le diagnostic rétrospectif.

Il peut cependant aussi se révéler par trois signes : la douleur, la dysphagie, l'hématémèse.

La douleur est épigastrique ou rétro-sternale. Elle est vive et survient par crises; le passage des aliments la réveille; pour l'éviter, les malades se condamnent spontanément à la diète. Les régurgitations et les vomissements alimentaires n'ont ici rien de spécial. Le sym-

(1) Debove et Renault, Ulcères de l'estomac (*Collection Charcot-Debove*).

ptôme capital est l'hématémèse : tantôt du sang rouge qui trahit son origine œsophagienne, tantôt du sang noir rejeté par l'estomac avec *melæna* consécutif. La répétition des hémorragies est fréquente.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISONS. — La marche est lente; on ne peut guère déterminer la durée de la maladie. Pendant des mois et des années, l'ulcère creuse ou s'élargit. Après de longues rémissions, la douleur révélatrice reparaît et annonce parfois les hémorragies.

La maladie est donc chronique.

Elle se termine habituellement par la guérison, ou du moins par la cicatrisation. Debove a vu un malade qui, ayant eu pendant huit années des hématémèses et de la dysphagie, présentait les symptômes du rétrécissement de l'œsophage; il le traita avec succès par la dilatation. Chez un autre malade, Debove constata simultanément les signes du rétrécissement et les hématémèses; le sujet ayant succombé à une perforation de l'estomac résultant d'un ulcère de cet organe, on trouva dans l'œsophage, à 5 centimètres du cardia, une cicatrice circulaire, haute d'un centimètre, avec des irradiations fibreuses en haut et en bas ; on pouvait d'ailleurs engager l'index dans la partie rétrécie; au-dessus du rétrécissement, l'œsophage était dilaté.

La mort peutêtre causée par l'inanition, les hématémèses réitérées, l'hématémèse foudroyante : perforation de l'aorte (Hulot) ; perforation du péricarde, péricardite purulente, ulcération de l'oreillette droite oblitérée par un thrombus (Rose) ; perforation de la bronche droite et gangrène pulmonaire (Part) ; perforation des deux plèvres et double pneumothorax, emportant le malade en quarante-huit heures (Lindemann).

DIAGNOSTIC. — La maladie est rarement reconnue pendant la vie. On la confond avec les œsophagites, avec les ulcérations que j'ai passées en revue, avec le cancer. En présence des hémorragies, on pense aux varices œsophagiennes et à l'ulcère de l'estomac. Après la cicatrisation, il est difficile d'établir le diagnostic rétrospectif.

TRAITEMENT. — Ici, comme dans la cure de l'ulcère de l'estomac qui est souvent coïncident, il faut avoir recours au régime lacté et aux alcalins à haute dose; le bicarbonate de soude, dont on fera prendre au minimum dix ou douze grammes en vingt-quatre heures, aura pour effet d'annihiler l'acidité du suc gastrique qui aura pu refluer dans l'œsophage. Contre la douleur, la cocaïne, la morphine ; contre les hémorragies, la glace, le perchlorure de fer, l'ergotine ; contre les rétrécissements secondaires, la dilatation.

DILATATIONS DE L'ŒSOPHAGE.

ÉTIOLOGIE. — Ce qu'on observe habituellement, c'est la rétro-dilatation consécutive aux rétrécissements cicatriciels ou aux cancers de l'œsophage.

Chez les enfants, on peut la voir succéder aux rétrécissements congénitaux. Contrairement à l'opinion de Béhier, les dilatations congénitales, indépendantes des rétrécissements, ont été admises par Grisolle et Velpeau. C'est aux malformations congénitales de l'organe qu'il faut attribuer certains diverticules.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La dilatation est *totale* lorsque l'obstacle siège au cardia ; les rétrécissements pyloriques peuvent causer une lésion analogue (Cornil et Ranvier). Chez une femme de cinquante ans, souffrant de dysphagie depuis l'âge de quinze ans et dont l'œsophage était énormément dilaté (14 centimètres de large sur 46 centimètres de long), Luschka rechercha en vain le rétrécissement du cardia. L'organe prend la forme d'un cylindre ou d'un fuseau.

Les dilatations *partielles* sont cylindriques, fusiformes, ampullaires, sacciformes. La largeur du fuseau thoracique atteignait 16 centimètres chez un homme de trente-huit ans, observé par Hennay, et qui souffrait de dysphagie depuis l'enfance. A l'autopsie d'une femme de cinquante-huit ans, Coffin trouva une poche longue de 10 centimètres, recouverte en partie par le constricteur inférieur du pharynx, offrant un orifice étroit par lequel s'introduisaient les aliments venant de l'œsophage.

Les *diverticules* acquièrent parfois des dimensions considérables. Ludlow a constaté, dans une autopsie, un vaste sac musculaire annexé à l'extrémité supérieure de l'œsophage et pendant, en arrière de cet organe, dans la cavité thoracique. Le point de départ d'une pareille lésion peut être une malformation congénitale.

A. Fraenkel distingue : 1° les diverticules *par propulsion* siégeant habituellement au cou, sacciformes, longs de 10 à 12 centimètres ; 2° les diverticules *par traction*, plus fréquents que les autres, siégeant au voisinage de la bifurcation des bronches, mesurant deux centimètres seulement de longueur, en forme d'entonnoir. Ils sont dus aux tractions qu'exercent sur la paroi antérieure de l'œsophage les ganglions bronchiques suppurés ou sclérosés. Ils sont susceptibles de donner asile à des débris alimentaires qui les perforent : de là des péricardites, des pleurésies, des gangrènes pulmonaires.

Quelle que soit l'origine et la configuration des ectasies, on constate généralement à leur niveau l'épaississement des tuniques musculeuse et celluleuse de l'œsophage. La muqueuse, souvent amincie, offre des arborisations vasculaires, des érosions, des ulcérations.

SYMPTOMATOLOGIE. — Il est facile de prévoir les désordres que va faire naître la rétention des aliments dans l'œsophage. Je les décrirai à propos des rétrécissements et de leurs complications.

TRAITEMENT. — Il est impossible de guérir une rétro-dilatation sans triompher d'abord de l'obstacle pathogène. On se rappellera que les sondes qui s'engagent dans les diverticules causent souvent des perforations : mieux vaudrait pratiquer la gastrostomie que de renouveler des explorations infructueuses. Les diverticules du segment cervical devront être incisés ; on suturera ensuite la plaie œsophagienne béante.

RÉTRÉCISSEMENTS CICATRICIELS.

ÉTIOLOGIE. — J'ai énuméré, chemin faisant, toutes les maladies susceptibles de provoquer des ulcérations et, partant, des rétrécissements cicatriciels. Désireux d'éviter des répétitions fastidieuses, j'insisterai seulement sur l'importance des plaies résultant de la persistance des corps étrangers, sur l'importance des brûlures, des cautérisations profondes, des escarres, des abcès.

Aux causes énumérées j'ajouterai les traumatismes internes, tels qu'ils se produisent dans les tentatives d'extraction des corps étrangers ; les traumatismes externes, tels que les déterminent les instruments piquants et tranchants, les armes à feu.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Si les rétrécissements ont une fréquence particulière au voisinage des orifices, ce n'est pas seulement en vertu de la loi qu'a formulée Hunter ; c'est aussi parce que, près du pharynx et près de l'estomac, l'œsophage participe aux lésions variées de ces deux organes.

On ne trouve d'habitude qu'un seul point rétréci, mais les sténoses peuvent être multiples ; on en compte deux et parfois trois, superposées. L'étendue en est variable : les plus courtes mesurent quelques millimètres ; quelques-unes occupent la plus grande partie, et même la totalité de l'œsophage. Les brides, les replis, les tractus fibreux ne laissent subsister parfois qu'un orifice à peine visible ; on a même parlé d'occlusions complètes (Verneuil). Quant à l'épaisseur du tissu fibreux néoformé et à sa pénétration dans la tunique musculaire, on comprend qu'elles dépendent de la forme et de la profondeur de l'ulcération initiale. Béhier a montré que ce tissu pouvait acquérir une dureté comparable à celle du cartilage et même du tissu osseux. Albers admet l'ossification.

Au niveau du rétrécissement, la muqueuse, si elle persiste, peut être « dure, réticulée, doublée d'un tissu lardacé » (Béhier) ; elle est fréquemment ulcérée ; parfois elle offrira des bourgeons, des

productions polypiformes. A l'extérieur on trouve des adhérences avec les organes voisins qui ont pu être, comme cela arrive si souvent pour les ganglions bronchiques, le point de départ des processus destructifs et le siège des néoformations réparatrices; il y a périœsophagite fibreuse.

Au-dessus du rétrécissement, on constate soit une sorte d'infundibulum, soit une dilatation cylindrique de l'œsophage. Malgré l'opinion de Béhier, il faut admettre la fréquence des rétro-dilatations ampullaires, absolument comme dans le carcinome, surtout lorsqu'il s'agit de lésions lentement évoluantes. On a vu certaines ampoules contenir près d'un litre de liquide. Les parois sont le siège d'une irritation chronique : épaississement, rougeur, ulcérations; elles peuvent se perforer.

Au-dessous du point rétréci, le calibre de l'œsophage s'amoindrit.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les rétrécissements cicatriciels peuvent demeurer latents pendant une assez longue période. Lorsqu'ils se révèlent par des symptômes, on assiste tantôt à un début brusque, sous l'influence d'une émotion ou d'une perturbation nerveuse (j'étudierai ailleurs le rôle de l'œsophagisme), tantôt à des troubles lentement progressifs.

La douleur qu'ont causée les phénomènes inflammatoires et les ulcérations ne survit guère à la formation des cicatrices. C'est la dysphagie qu'on signale au médecin: les aliments solides sont seuls arrêtés tout d'abord, puis vient le tour des liquides. Régurgitations, vomissements œsophagiens, rejet des boissons et des mucosités accumulées au-dessus de l'obstacle, tels sont les signes habituels. Ce rejet est tardif lorsque la rétro-dilatation est considérable : dans ce cas l'accumulation intrathoracique détermine de la dyspnée; celle qui se produit à la région cervicale fait naître sur les côtés du cou des tumeurs oblongues que les malades s'efforcent de vider par la compression manuelle. (Borsieri, Bennett, Gaultier de Claubry.)

Si le traitement n'intervient pas, la rétraction progressive du tissu cicatriciel devient incompatible avec la vie : les malades meurent de faim et de soif.

Plusieurs complications sont à redouter: l'œsophagite, les ulcérations et les perforations de l'œsophage rétro-dilaté, la périœsophagite et les abcès périœsophagiens, l'ouverture des vaisseaux du cou, de l'aorte, de la trachée et des bronches, l'ouverture des plèvres. La gangrène pulmonaire ne résulte pas seulement, comme on l'a cru (Millard, Béhier), de l'inanition, mais de l'invasion des microbes pathogènes. La tuberculose du poumon est fréquente. (Peter, Porchaire.)

DIAGNOSTIC. — Il faut répondre aux questions suivantes:

1° *Existe-t-il un rétrécissement cicatriciel de l'œsophage?* L'hyper-

trophie simple de la tunique musculeuse n'est guère susceptible, malgré l'opinion de Follin, de susciter des confusions. Les anneaux décrits, dans deux cas, par Poncet et Audry, au voisinage du cardia, n'étaient pas seulement musculeux, mais fibreux. Les plaques calcaires sont rares. La paralysie et le spasme de l'œsophage méritent une étude sérieuse ; j'en reparlerai. Avant de pratiquer le cathétérisme explorateur, il faut songer à la *compression* éventuelle de l'organe par les tumeurs du larynx, l'hypertrophie ou les tumeurs du corps thyroïde, les abcès d'origine vertébrale, les adénopathies trachéo-bronchiques, les tumeurs du médiastin, les anévrysmes de l'aorte, les épanchements péricardiques : chacune de ces maladies a ses symptômes propres.

Le cathéter doit être introduit lentement et sans violence. Lorsqu'il rencontre un obstacle, on doit penser aux corps étrangers, aux polypes, aux kystes et surtout au cancer de l'œsophage. Je n'ai pas besoin d'insister sur l'importance des commémoratifs ; la recherche des causes, l'étude des symptômes, l'examen des viscères, tout cela doit être complet et minutieux.

Les renseignements fournis par l'œsophagoscope pourront être utilisés.

2° *Quel est le siège du rétrécissement ?* On ne comptera pas, sauf exception, sur les résultats de l'exploration digitale ou de la palpation du cou. Le cathétérisme étant pratiqué, on mesurera la longueur de tige introduite en se rappelant que l'orifice supérieur de l'œsophage est à 15 centimètres de l'arcade dentaire supérieure. L'auscultation de l'œsophage permet, dans certains cas, d'entendre, en un point limité, le glouglou caractéristique, dont les malades peuvent avoir eux-mêmes la sensation évidente. Les variations de ce glouglou permettront-elles d'apprécier les variations de la coarctation ? C'est surtout d'après le volume des olives franchissantes qu'on jugera de cette dernière.

3° *Le rétrécissement est-il unique ?* Lorsque l'olive a franchi le rétrécissement, elle doit atteindre sans difficulté l'estomac. Si elle se heurte contre un nouvel obstacle, il faut admettre l'existence de deux ou de plusieurs coarctations.

4° *Quel est le degré de la rétro-dilatation ?* Il faut savoir, avant d'instituer le traitement, si les malades ont, au-dessus du point rétréci, une poche susceptible de retenir pendant longtemps une quantité considérable d'aliments. On étudiera donc avec soin l'heure et l'importance des régurgitations, l'aspect et l'odeur des matières restituées. Collomb a relaté l'histoire d'un seigneur de Berne, chez qui les régurgitations ne se produisaient qu'au bout de quatre à cinq jours.

Lorsque le cathéter s'enfonce dans un diverticule ou dans un cul-de-sac, l'exploration n'est pas seulement inutile, mais dangereuse ; elle peut amener la perforation d'une paroi amincie. On ne maniera

donc l'instrument qu'avec une extrême prudence. En cas de doute, introduire une sonde et s'assurer que les liquides passent bien dans l'estomac.

C'est aux rétrécissements congénitaux qu'appartiennent le plus volontiers les ectasies diverticulaires. (Rokitansky et Berg.)

TRAITEMENT. — En présence d'un rétrécissement cicatriciel bien démontré, il n'y a qu'une chose à faire : instituer le traitement chirurgical.

La *cautérisation* pourrait être utile s'il y avait des plaies à modifier; dirigée contre les tissus inodulaires, elle est inefficace et dangereuse. On ne renouvellera donc pas les tentatives d'Everard Home, de Mondière, de Trousseau.

L'*œsophagotomie interne* a été pratiquée par Maisonneuve à l'aide d'un instrument qui rappelait l'urétrotome. Dolbeau, Trélat, Le Dentu ont perfectionné la méthode. Pour pratiquer l'opération, il faut introduire préalablement une bougie conductrice. Hartmann (1) lui reproche d'échouer contre certains tractus cicatriciels trop épais, de causer des phlegmons périœsophagiens et des hémorragies parfois mortelles.

L'*œsophagotomie externe* n'est praticable qu'à la région cervicale.

L'*électrolyse* est vantée par Bœckel et par Ström.

La *dilatation* est le procédé habituel. Chez les sujets impressionnables, l'opération sera facilitée par l'administration préalable du bromure de potassium, de la belladone, de la cocaïne; l'anesthésie chloroformique serait dangereuse. On a rarement recours aux dilatations *brusque*, *immédiate*, *progressive permanente*.

La meilleure méthode est celle de la dilatation *progressive temporaire*. Gendron, Trousseau, Béhier ont utilisé des éponges montées sur des baleines; Belmet se servait d'olives en ivoire; Velpeau introduisait une tige pourvue de plusieurs renflements dont le volume croissait progressivement, Verneuil des boules fixées sur une tige conductrice.

Rien ne semble préférable aux bougies cylindro-coniques, à extrémité mince et flexible, qu'a fait fabriquer Bouchard, et dont Lesbini (2) a montré les avantages ; on ne les introduira que tous les deux jours; on passera le même numéro trois ou quatre fois de suite; on ne les laissera que sept ou huit minutes en place ; la dilatation ne sera pas portée au delà de 20 à 22 millimètres chez l'adulte, de 15 à 19 millimètres chez l'enfant.

Il ne faut jamais autoriser les malades à s'introduire à soi-même les bougies dilatatrices et les sondes : chez une malade qui pratiquait l'autocathétérisme, Moutard-Martin a trouvé dans la plèvre droite du lait injecté.

(1) Hartmann, *Traité de Chirurgie*.
(2) Lesbini, Th. de Paris, 1873.

La perforation des plèvres figure assez souvent sur la liste des *accidents opératoires*. Förster cite un chirurgien qui, croyant avoir dépassé le rétrécissement, injceta du bouillon dans la plèvre gauche. Demarquay, ayant cathétérisé un garçon de quinze ans atteint de rétrécissement cicatriciel, constata, le soir même, de la fièvre ; vingt-six jours plus tard l'autopsie montrait une vaste pleurésie suppurée communiquant largement avec l'œsophage.

L'emphysème sous-cutané du cou, du thorax et de la face a été constaté par Meyer, immédiatement après la pénétration de la sonde; le sujet succomba au bout de cinquante heures : perforation à 3 pouces du cardia, liquide dans le médiastin postérieur, empyème bilatéral.

La *gastrostomie* sera pratiquée sans retard, lorsque les autres méthodes sont inapplicables ou inefficaces.

Voici, d'après Hartmann, le résumé des indications thérapeutiques :

Rétrécissement franchissable et dilatable : dilatation progressive temporaire, suivant la méthode de Bouchard;

Rétrécissement franchissable et non dilatable : œsophagotomie interne, suivie, au bout de cinq à six jours, de dilatation progressive temporaire;

Rétrécissement infranchissable : gastrostomie.

CANCER DE L'ŒSOPHAGE.

ÉTIOLOGIE. — Le cancer de l'œsophage est beaucoup plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Dans un relevé de 44 cas, Petri n'en a compté que 4 appartenant à la femme; Mackenzie a attribué 29 cas sur 100 au sexe féminin. L'âge habituel est cinquante ans. Parmi les causes prédisposantes, on signale l'œsophagite aiguë ou chronique, les rétrécissements cicatriciels, l'alcoolisme. L'influence de l'hérédité est incontestable.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Tandis que l'épithélioma du pharynx est généralement consécutif au cancer de la langue, de l'amygdale, du larynx, celui de l'œsophage est souvent primitif.

Son siège de prédilection est, pour les uns, la partie moyenne de l'organe au niveau de la bifurcation des bronches (Cornil et Ranvier), pour les autres l'extrémité inférieure (Petri, Zenker et Zimmermann), ou l'extrémité supérieure (Ev. Home, Rokitansky, Mackenzie), ou l'union du segment cervical et du segment thoracique (Michel, F. Guyon).

On constate rarement plusieurs tumeurs. La tumeur unique a une longueur de cinq à six centimètres en moyenne et comme, en général, elle n'est pas annulaire, on comprend que le canal œsophagien reste longtemps perméable. Dans un cas de Laumet, le cancer com-

mençait près du pharynx et s'arrêtait à deux centimètres du cardia.

Le néoplasme infiltre d'abord la muqueuse qui s'épaissit, ainsi que la sous-muqueuse, et constitue souvent une saillie appréciable avant que la tunique musculeuse participe au processus. Dans certains cas on constate un anneau rigide qui mesure à peine un centimètre d'épaisseur.

A la période d'infiltration succède la période d'ulcération. Les surfaces sont inégales et bourgeonnantes. La destruction ne se limite pas au néoplasme œsophagien ; elle poursuit, dans les organes voisins, les tissus infiltrés par le cancer : de là les perforations, les trajets fistuleux. C'est du côté de la trachée et des bronches que s'étendent surtout les ravages ; les gros vaisseaux sont habituellement respectés. On note l'envahissement secondaire du pharynx, du corps thyroïde, des nerfs pneumogastriques.

Les ganglions sont de bonne heure tuméfiés et infiltrés, sans perdre leur configuration ni leur aspect normal ; leurs capsules persistent. Cornil a vu dans un cas d'épithélioma œsophagien un ganglion trachéal gros comme un œuf de dinde, conservant sa forme ovoïde, et dont le centre, ramolli, communiquait avec la trachée perforée.

Au-dessus du néoplasme, l'œsophage peut être ramolli et ulcéré. Conformément à l'opinion de Béhier, la rétro-dilatation est fréquente. On ne confondra pas les dilatations avec les cloaques résultant de la destruction des masses néoplasiques.

La généralisation du cancer est rare : quelques noyaux dans les poumons, le cœur, le diaphragme, les côtes, le foie, les reins, les ganglions mésentériques.

L'examen histologique révèle les éléments de l'*épithélioma pavimenteux lobulé* à globes épidermiques ou de l'*épithélioma tubulé*. Cornil et Ranvier ont constaté la participation des glandes muqueuses au développement de la tumeur : culs-de-sac élargis et remplis de cellules pavimenteuses se laissant difficilement distinguer des boyaux cellulaires qui constituaient le néoplasme.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le cancer de l'œsophage peut demeurer latent pendant une assez longue période. Lorsqu'il se trahit, c'est par des symptômes analogues à ceux du rétrécissement cicatriciel : dysphagie progressivement croissante, régurgitations, vomissements œsophagiens, hoquet, etc. Mais les douleurs sont souvent plus vives : lancinantes, irradiées au cou, au dos, à l'épigastre. On signale aussi la fétidité spéciale de l'haleine et les hémorragies soit spontanées, soit consécutives au cathétérisme.

Au lieu de la dysphagie initiale, on note parfois, comme symptômes de début, les désordres laryngés attribuables à la compression de l'un des récurrents ou des deux récurrents. Gouguenheim (1) a constaté

(1) Gouguenheim, *Soc. méd. des hôp.*, 1878.

l'immobilité absolue des cordes vocales, avec voix fausse, sans dyspnée, chez un homme âgé de cinquante-deux ans, qui ne souffrait encore que d'une très légère dysphagie et dont le cancer siégeait un peu au-dessus de la bifurcation de la trachée. J'ai soigné, en 1894, à l'hôpital Laënnec, un homme de cinquante-cinq ans, qui s'était présenté d'abord dans une clinique laryngologique et qui fut électrisé pour une paralysie de la corde vocale droite. Gaucher et Potel (1) ont vu le cornage et la suffocation nécessiter la trachéotomie deux mois avant l'apparition de la dysphagie : les récurrents étaient englobés non par les ganglions, mais par la masse cancéreuse elle-même.

Le début par la toux et l'expectoration purulente (Girode) est absolument exceptionnel.

Le gonflement des ganglions cervicaux et sus-claviculaires est accessible à la vue et à la palpation. Celui des ganglions intrathoraciques se révèle par les symptômes de compression.

La marche de la maladie est généralement rapide. On observe parfois des temps d'arrêt ou même une atténuation passagère des désordres et spécialement de la dysphagie : au moment où se produit l'ulcération de la tumeur, le calibre de l'œsophage s'élargit. Mais ce sont là des rémissions trompeuses. En quelques mois, si les complications ne viennent pas précipiter la catastrophe, l'inanition et la cachexie font leur œuvre.

Durée moyenne : une année.

COMPLICATIONS. — Les *hémorragies* proviennent soit de la tumeur elle-même, soit des carotides (Bristowe), de l'aorte (Pfeufer, Flower, Lancereaux, J. Neil, Bardenheuer, Pager, Grandhomme, Cornaz, etc.), de l'artère pulmonaire (Schutz).

Les *œsophagites*, *périœsophagites*, *abcès périœsophagiens* (Semone, Mackenzie) s'ajoutent souvent au cancer. Chez un homme de quarante-deux ans, autopsié par Girode (2) et porteur d'une induration néoplasique allongée occupant la moitié inférieure de la portion cervicale, il y avait, en arrière de cet organe, une cavité purulente en contact avec la carotide gauche et communiquant avec la lumière de l'œsophage par un orifice irrégulier et bourgeonnant. La poche ainsi constituée avait comprimé l'œsophage à tel point que l'organe semblait complètement oblitéré ; elle avait, en outre, déversé dans les voies aériennes des produits septiques et suscité des foyers broncho-pneumoniques. On constatait, d'ailleurs, des tubercules pulmonaires. Dans ce cas l'évolution totale de la maladie n'avait pas duré plus de sept semaines.

Les suppurations *diffuses* sont plus rares (3).

(1) GAUCHER et POTEL, *Soc. méd. des hôp.*, 1890.
(2) GIRODE, *Soc. anat.*, 1891.
(3) L. GALLIARD, Les complications du cancer de l'œsophage (*Méd. mod.*, nos 41, 49 et 57, 1896).

La *compression des récurrents* peut causer non seulement la dysphonie mais l'asphyxie rapide. (Hurstel, Marcano, Genty, Oulmont.)

L'*infiltration cancéreuse de la trachée* se produit parfois sans continuité avec la tumeur œsophagienne. Dans le cas de Girode, il y avait un semis de mamelons cancéreux, résultant de la greffe des particules tombées du pharynx dans les voies aériennes.

La *perforation de la trachée et des bronches* a été signalée par un grand nombre d'observateurs. Dans 100 cas de cancer de l'œsophage, Mackenzie a noté 20 fois la perforation de la trachée, 7 fois celle de la bronche droite, 6 fois celle de la bronche gauche. Lorsqu'elle se produit, on en est averti par la dyspnée, les quintes de toux, la suffocation qui se manifestent après l'ingestion des liquides ; ces liquides sont partiellement expectorés. Quelques auteurs ont noté un gargouillement trachéo-œsophagien qui rappelait le râle des agonisants. On songera à la perforation des voies aériennes lorsqu'on entendra l'air sortir bruyamment par la sonde introduite dans l'œsophage.

La *perforation des plèvres et des poumons* résulte soit de la destruction des massses cancéreuses envahissantes, soit des processus suppuratif ou gangreneux. Il est parfois difficile de déterminer exactement la nature des lésions. Carrier a vu l'œsophage détruit sur une étendue de deux pouces : « Les deux bouts de ce canal flottaient dans un ulcère considérable qui avaient rongé, du côté droit, la cloison du médiastin postérieur, et avait altéré le poumon droit dans une assez grande étendue. » Dans un cas de Moutard-Martin, on constatait l'adhérence intime du poumon droit avec la tumeur ; il y avait communication entre cette dernière et une cavité du poumon qui contenait six onces de liquide gris blanchâtre, d'odeur gangreneuse. Laborde a décrit une destruction œsophagienne avec ouverture de deux ou trois cavernes du lobe inférieur gauche « assez considérables, remplies de sanie purulente sans aucune odeur de gangrène, bien que le parenchyme pulmonaire fût noirâtre et comme gangreneux ». La perforation pulmonaire existait dans un cas de Savrill. Assistant, en 1894, à l'autopsie (pratiquée par M. Touche) d'un homme de soixante-deux ans, décédé dans le service de mon maître, M. Millard, j'ai vu le lobe inférieur du poumon droit creusé d'une cavité grande comme un œuf de poule, contenant du pus non fétide et communiquant d'une part avec un empyème diaphragmatique enkysté, d'autre part avec l'œsophage ; l'épithélioma commençait au cardia et s'étendait jusqu'au voisinage de la bifurcation des bronches ; la perforation œsophagienne siégeait à un travers de doigt au-dessus du cardia. Chez un homme atteint de fistule œsophago-pulmonaire droite j'ai été conduit au diagnostic (1) par l'étude de l'*expectoration ali-*

(1) L. Galliard, *Soc. méd. des hôp.* 1896.

mentaire : dès que ce malade avait avalé du lait il le crachait mélangé de fines bulles d'air.

Lorsque la plèvre est ouverte, la suppuration est inévitable. Le pneumothorax est rare.

La *pleurésie* sans perforation de la plèvre est généralement séreuse. Elle était survenue spontanément à droite, peu de jours avant la mort, chez un homme de soixante-quatre ans autopsié par Géry. Dans le cas observé par Millard et auquel je faisais allusion tout à l'heure, il y avait, au-dessus de l'empyème diaphragmatique enkysté, une vaste collection séreuse. J'ai signalé le fait en insistant sur la coïncidence de ces deux épanchements (l'un séreux, l'autre purulent) de la même plèvre (1). E. Desnos (2) a étudié, à propos de trois cas personnels, la pathogénie des désordres pleuro-pulmonaires se produisant *à distance*, sans perforation, sans envahissement néoplasique : on doit les attribuer, disait-il, soit à une irritation du grand sympathique, soit à une altération des rameaux œsophagiens du nerf vague ou du tronc même de ce nerf. Nous incriminons volontiers aujourd'hui les microbes pathogènes. De même la *pneumonie* et la *broncho-pneumonie* seront attribuables à la pénétration des germes septiques. Ces germes envahissent avec une extrême facilité les voies respiratoires lorsqu'il y a des fistules œsophago-trachéales ou œsophago-bronchiques. La *gangrène* du poumon peut également se produire à distance. La *tuberculose* se développe ici comme dans toutes les maladies cachectisantes.

La *perforation du péricarde* est rare. Tütel l'a constatée chez un homme de quarante-six ans, qui avait présenté avant la mort un bruit systolique à timbre métallique, perceptible à distance. Dans le cas de Begbie, on avait perçu d'abord un frottement remplacé ensuite par un bruit de glouglou ; le péricarde contenait des gaz et du liquide brunâtre fétide (pyo-pneumo-péricarde).

La *péricardite* à distance est tantôt séreuse, tantôt purulente.

Les *lésions du cœur* sont exceptionnelles : perforation de l'oreillette gauche (Hindenlang), cancer et gangrène de l'endocarde avec embolie cérébrale (Klemperer), cancer du myocarde (Dupasquier).

La *compression des veines* du médiastin se révèle par l'œdème.

La *thrombose* de la veine azygos, de la veine cave supérieure, de l'oreillette droite et du ventricule droit a été vue par Leichtenstern ; celle des veines des membres inférieurs n'est pas rare.

L'*aortite chronique* existait chez un malade de Hanot-Parmentier.

Le *cancer des côtes* et du sternum s'accompagnait, dans un cas de Dupasquier, d'un abcès sous-cutané et d'un phlegmon emphysémateux.

(1) L. Galliard, Pleurésie polymorphe compliquant une angiocholite calculeuse (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 18 janvier 1895).

(2) E. Desnos, Pathogénie des accidents pleuro-pulmonaires dans le cancer de l'œsophage (*Rev. mens.*, 1879).

Le *cancer de l'estomac* résulte souvent de greffes venues de l'œsophage.

DIAGNOSTIC. — A l'époque où la dysphagie est nettement caractérisée, on peut éliminer sans trop de peine l'hypothèse d'une compression ou d'un rétrécissement cicatriciel : il faut tenir compte du sexe (rareté du cancer chez la femme), de l'âge, des antécédents, de l'aspect du sujet, de l'état des ganglions cervicaux. La tuméfaction du ganglion sus-claviculaire gauche n'a qu'une valeur sémiologique restreinte, car elle peut révéler plusieurs cancers viscéraux et spécialement le cancer de l'estomac (signe de Troisier). Le cancer du cardia ne peut se reconnaître qu'à l'aide du cathétérisme.

A une période avancée, on a la teinte jaune paille, la cachexie, l'existence des complications.

Les anomalies du début, la paralysie des cordes vocales, le cornage, la suffocation précédant la dysphagie sont susceptibles de causer des erreurs : on songe à l'œdème de la glotte, au cancer du larynx, à l'anévrysme de la crosse de l'aorte

TRAITEMENT. — L'*extirpation* de la partie malade n'est praticable que si la tumeur occupe le segment cervical. Or, d'après Bergmann, cela n'arrive que 6 fois sur 100. La *dilatation progressive temporaire* est à rejeter, car elle expose aux perforations et aux hémorragies. La *sonde à demeure* (Boyer, Krishaber, Croft, J. Berry, Leyden, Kirmisson) a prolongé, dans un certain nombre de cas, la vie des malades. C'est à la *gastrostomie* qu'il faut s'adresser dès que le diagnostic est certain.

La *trachéotomie* peut être nécessitée par la suffocation que cause l'envahissement de la trachée ou la compression des nerfs récurrents. Elle doit être hâtive dans certains cas. (Genty, Marchand.)

VARICES DE L'OESOPHAGE.

L'œsophage possède un réseau veineux à mailles allongées, développé surtout dans la moitié inférieure de l'organe, injectable par la veine porte, et communiquant sans difficulté avec le système cave. Lorsque le sang rencontre des obstacles dans la veine porte et dans ses ramifications, les anastomoses œsophagiennes contribuent à le ramener au cœur : de là les dilatations variqueuses.

C'est surtout dans la *cirrhose alcoolique du foie* qu'on observe cette circulation supplémentaire [Le Diberder, Fauvel, Fioupe, Hérard, Hanot, Dusaussay (1), etc.]. Eberth a pu attribuer les varices œsophagiennes à la *dégénérescence graisseuse* des principaux viscères, Kundrat à la *syphilis* du foie et à la *thrombose cachectique de la veine porte*,

(1) Dusaussay, Th. de Paris, 1877.

Girode à la *cachexie cardiaque*. Letulle(1) a démontré que ces varices pouvaient exister sans cirrhose du foie ; en rapprochant un fait personnel des observations antérieures, il a mis en relief le rôle de l'*oblitération des veines mésaraïques, de la veine splénique et du tronc porte*, et aussi de la péritonite chronique alcoolique sus-ombilicale. Et il ajoutait : « La dilatation passive des veines gastriques et œsophagiennes ne résulte pas uniquement du ralentissement circulatoire; il faut tenir compte de l'inflammation chronique, de la sclérose que détermine l'action toxique de l'*alcool* ».

Les varices de l'œsophage ne se révèlent guère que par les *hémorragies*. Le sang est rejeté sans effort, sans vomissements, en quantité considérable, remplissant la gorge, la bouche, les fosses nasales ; il est liquide ou coagulé ; il n'a pas la teinte noire du sang qui aurait séjourné dans l'estomac et dont le rejet constituerait, à proprement dire, l'hématémèse.

L'œsophagorragie peut donc se distinguer de la gastrorragie; elle se distingue plus aisément encore de l'hémoptysie lorsqu'on assiste à la crise. Comme le sang passe en partie dans l'estomac et dans l'intestin, le *melæna* n'est pas rare ; le melæna peut même se produire sans régurgitation sanglante. (Dusaussay.)

Le pronostic est toujours grave. On combattra l'œsophagorragie par la glace, le perchlorure de fer, l'ergotine, l'*Hamamelis virginica*.

PARALYSIE DE L'ŒSOPHAGE.

Chauveau, ayant coupé les nerfs moteurs de l'œsophage chez le cheval, a vu la déglutition s'opérer néanmoins sous l'influence des contractions énergiques du pharynx ; la paralysie du pharynx arrêtait, au contraire, la déglutition, même si la contractilité œsophagienne demeurait intacte.

En clinique, la paralysie de l'œsophage serait négligeable ou à peu près latente si elle se produisait isolément ; on noterait seulement, comme l'a fait Morgagni, la rétention de la dernière bouchée d'un repas dans le segment inférieur de l'organe. Pour qu'elle prenne de l'importance il faut une paralysie concomitante du pharynx, et c'est à cette dernière que se rapporteront, dans la majorité des cas, les signes observés.

Les causes de la paralysie de l'œsophage sont : les altérations du pneumogastrique (compression par des tumeurs, par des masses ganglionnaires); les lésions des centres nerveux et spécialement du bulbe (tumeurs, gommes syphilitiques, hémorragies, ramollissement) ; les intoxications (plomb, alcool); les infections (fièvre typhoïde, fièvre jaune, diphtérie) ; l'aliénation mentale ; l'hystérie.

Le symptôme capital est la dysphagie, généralement indolente ;

(1) Letulle, *Soc. méd. des hôp.*, 1890.

elle s'accompagne souvent d'une anesthésie complète ou incomplète de l'organe. Les aliments accumulés dans le conduit œsophagien compriment la trachée et provoquent la suffocation, ou bien ils s'engagent dans le larynx.

Dès qu'on a établi le diagnostic, il faut recourir aux sondes pour faire passer les boissons dans l'estomac. L'électrisation peut rendre service. Le traitement curatif sera subordonné à la cause du mal.

ŒSOPHAGISME.

HISTORIQUE. — Hippocrate a décrit la *dysphagie convulsive* qui accompagne le tétanos; F. Hoffmann (1761) la *dysphagie spasmodique* et les maladies spasmodiques de l'œsophage; Courant (1778) les maladies convulsives de l'œsophage; Van Swieten (1773) l'*angine convulsive*. C'est Mondière (1833) qui, le premier, a employé le mot *œsophagisme* pour désigner « une constriction plus ou moins complète et durable du canal pharyngo-œsophagien, pouvant produire une dysphagie absolue ou empêcher seulement la déglutition des corps solides ou des liquides ». Plus tard sont venus les mots : *rétrécissement spasmodique* (Broca, Vigla), *spasmodic stricture* (Brinton, Mackenzie), *stenosis spastica fixa et migrans* (Hamburger), qu'il faut abandonner si l'on veut éviter les confusions.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — L'œsophagisme mérite bien rarement d'être dénommé *idiopathique*; presque toujours il est *symptomatique* : *a*) d'une névrose ; *b*) d'une intoxication ou d'une infection; *c*) d'une lésion organique ; *d*) d'un traumatisme.

S'il a une prédilection marquée pour les femmes de dix-huit à trente ans, c'est qu'il est, dans la majorité des cas, d'origine hystérique. Il peut constituer l'unique manifestation de la névrose ou s'associer, au contraire, à d'autres phénomènes. La strangulation qui accompagne l'accès hystérique se résout ordinairement avec la convulsion (Bernheim). C'est à l'hystérie qu'il faut rapporter certains œsophagismes dits réflexes, survenant pendant la grossesse ou sous l'influence d'affections variées des organes génitaux (métrites, corps fibreux, kystes, dysménorrhée). Lorsqu'on voit l'œsophagisme survenir à la suite d'une émotion, d'une frayeur, d'une colère, c'est généralement chez des sujets prédisposés soit par l'hystérie, soit par la neurasthénie, l'hypocondrie, la mélancolie, la démence. Il faut rattacher aux mêmes causes celui qu'on observe chez les individus qui, mordus par des chiens malades ou sains, se croient atteints de rage (faits de Serres, de Mondière).

L'œsophagospasme appartient aux formes *céphalique* (von Wahl), *hydrophobique*, *dysphagique* (Larrey, Giraldès, Verneuil) du tétanos. Il constitue un signe caractéristique de la rage confirmée.

On le note dans l'empoisonnement par la strychnine, l'essence de tanaisie, les champignons, l'arsenic, la jusquiame, la belladone.

Les lésions organiques qui peuvent le faire naître par voie réflexe siègent : 1° En dehors de l'œsophage : ulcérations du larynx (Mondière), tuberculose du larynx (Howship), amygdalite (Seney), cancer de l'estomac (Monro, Gaillard-Lacombe), vers intestinaux. J'ai constaté plusieurs fois l'œsophagisme chez des femmes neurasthéniques atteintes de dyspepsie gastro-intestinale ; la contracture s'opposait à l'introduction du tube de Faucher, des sondes et des bougies exploratrices. L'œsophagospasme figure, chez les enfants, parmi les accidents de la dentition. 2° Dans l'œsophage : dilatation, ulcérations, œsophagite, rétrécissement cicatriciel, cancer.

Il faut ajouter les plaies, les blessures, les corps étrangers.

Quelle que soit la nature de l'excitation, on comprend que celle-ci se transmette à l'œsophage par l'intermédiaire du bulbe et du nerf pneumogastrique ; les rameaux de ce nerf aboutissent aux plexus ganglionnaires (Auerbach et Meissner) contenus dans les parois de l'organe. D'après Goltz, le bulbe exerçant sur l'œsophage, à l'état normal, une action modératrice, la contracture serait imputable à la suppression de cette énergie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les autopsies sont rares. Plusieurs auteurs ont pensé que le spasme prolongé causait parfois l'hypertrophie de la tunique œsophagienne ; on a admis l'existence de diverticules au-dessus des points sténosés (Seney, Gubler), diverticules que les malades seraient capables de vider à volonté. Dans un cas de Leichtenstern, le cardia présentait un épaississement du tissu musculaire sans cicatrice, sans tissu fibreux. Au-dessus du cardia, l'œsophage avait l'aspect d'une ampoule dont la plus grande largeur atteignait 17 centimètres ; la portion cervicale était normale. La dysphagie datait de sept ans. Le sujet n'avait que dix-neuf ans.

SYMPTOMES. — Le début est toujours brusque. L'apparition de la dysphagie spasmodique est soudaine et inopinée. Cette dysphagie est complète ou incomplète ; on ne peut dire pourquoi ce sont tantôt les liquides chauds, tantôt les liquides froids qui franchissent le plus aisément l'obstacle, pourquoi les solides passent, dans certains cas, mieux que les liquides. D'après l'instant où s'effectue la régurgitation, on peut localiser la contracture à la partie inférieure, au tiers moyen ou au tiers supérieur de l'œsophage ; le siège habituel est l'extrémité supérieure de l'organe. Hamburger distingue l'œsophagisme fixe et le migrateur ; dans ce dernier, le siège du spasme serait variable chez un même sujet.

La dysphagie est douloureuse. Les malades éprouvent un resserrement pénible, de la cuisson, une sensation de brûlure, une sensa-

tion de boule dans le cou et dans la poitrine. La contracture n'est pas toujours bornée à l'œsophage. Le diaphragme, les muscles du thorax, du larynx, du cou, de la nuque peuvent être simultanément intéressés : on observe alors le hoquet, la dyspnée, la douleur précordiale, les battements de cœur et même la perte de connaissance (Bernheim) ; le tableau est dramatique.

La durée de l'accès varie. Il suffit parfois d'attendre quelques instants pour voir la dysphagie céder. Ordinairement le spasme sans rémission ne se prolonge pas au delà de vingt-quatre heures (Bernheim) mais il peut persister douze jours (Osterdyck). On cite des formes intermittentes, des formes continues avec exacerbations intermittentes, des formes chroniques. La maladie a duré cinq ans (Zimmermann), sept ans (Leichtenstern), quinze ans (Seney), trente ans (Lasègue).

Lorsque les accès se répètent fréquemment, les malades s'affaiblissent, s'amaigrissent, se cachectisent. On a signalé quelques cas mortels (Power, Raynaud, Leichtenstern, von Monakow). Dans l'œsophagisme hystérique la guérison est la règle.

DIAGNOSTIC. — L'observateur renseigné sur le mode de début, sur les antécédents du malade, sur les phénomènes qui accompagnent l'œsophagospasme, est rarement embarrassé. Il doit étudier avec soin l'état de la sensibilité et recourir à la médication tempérante avant de pratiquer le cathétérisme. L'exploration pratiquée à l'aide des olives ne permet pas toujours de distinguer les rétrécissements cicatriciels ou le cancer : chez certains sujets la contracture oppose une résistance insurmontable jusqu'au moment où les remèdes anesthésiants (cocaïne, chloroforme, éther) et antispasmodiques (valériane, bromures) ont fait leur œuvre. On se rappellera que la dysphagie spasmodique peut être symptomatique de lésions diverses et surtout de lésions œsophagiennes. Le diagnostic serait incomplet si l'on ne découvrait pas la cause de l'œsophagisme.

TRAITEMENT. — C'est la notion de cause qui guidera la thérapeutique. Il faut se montrer fort réservé à l'égard de certains remèdes dont on a vanté l'efficacité merveilleuse : chez les hystériques tout réussit, tout échoue. Douches froides, bromure, suggestion, voilà le résumé du traitement dans l'hystérie. Utilisez les médicaments anesthésiques, les antispasmodiques, l'électrisation.

Le cathétérisme méthodique a été préconisé par Mondière. S'il y a des cas où l'introduction des olives exaspère le spasme, il faut reconnaître qu'une seule exploration a suffi parfois pour le guérir. Supposons qu'on ne réussisse pas du premier coup ; on réitérera les tentatives après anesthésie préalable. La sonde introduite sera laissée à demeure pendant un certain temps ; progressivement on augmentera le calibre de l'instrument.

MALADIES DE L'ESTOMAC

PAR

G. HAYEM

Professeur de clinique à la Faculté de médecine de Paris,

ET

G. LION

Ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.

SÉMIOLOGIE DE L'ESTOMAC

TECHNIQUE DE L'EXPLORATION GASTRIQUE.

Les récents progrès de la technique clinique ont considérablement modifié l'état de nos connaissances sur la pathologie stomacale. Il y a une douzaine d'années, les signes subjectifs tenaient encore la première place dans la symptomatologie des affections gastriques, mais, par suite des perfectionnements apportés dans les procédés d'exploration et grâce à la découverte de nouvelles méthodes d'examen, ils ont dû s'effacer devant les phénomènes objectifs, dont quelques-uns ont pris la valeur de véritables signes de certitude.

Aussi est-il impossible actuellement d'entreprendre la description des maladies de l'estomac sans la faire précéder d'un chapitre consacré à la technique de l'exploration.

Les procédés d'examen applicables à la recherche des signes objectifs sont de deux ordres, les procédés physiques et les procédés chimiques. Nous les étudierons successivement.

I. — EXPLORATION PHYSIQUE.

Parmi les procédés physiques, les uns sont d'un usage habituel en clinique et constituent les méthodes courantes d'exploration, les autres sont un peu spéciaux et nécessitent l'emploi du cathétérisme.

1° **Méthodes courantes d'examen.** — Elles comprennent l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation.

Inspection. — L'inspection est capable de fournir à elle seule des données intéressantes.

Habitus extérieur. — État des premières voies digestives. — Elle nous renseigne sur l'aspect général du sujet, sur son facies, sur son embonpoint ou sa maigreur, sur l'état des téguments. Elle permet d'apprécier également l'état de la langue, des gencives, des dents, de la gorge et du pharynx

Mais c'est surtout par l'étude de la conformation extérieure du tronc, — thorax et abdomen, — que l'inspection permet de relever des signes de grande valeur.

Déformations du thorax. — Les déformations thoraciques d'ordre pathologique ou mécanique entraînent fréquemment de grands désordres du côté des organes digestifs ; il est donc très important de les rechercher. Les déformations pathologiques (rachitisme, développement insuffisant du sternum, scoliose, etc.) sont faciles à reconnaître. Il n'en est pas de même des déformations mécaniques, particulièrement de celles qui sont la conséquence du port du corset; souvent peu prononcées, elles peuvent passer inaperçues et demandent à être recherchées avec d'autant plus de soin.

Il ne faut pas seulement examiner le thorax à nu, mais encore essayer de se rendre compte du mode d'action du corset et des points sur lesquels il exerce une compression. Pour cela on doit, en quelque sorte, *surprendre la malade en flagrant délit*. Dès le premier examen, alors que n'étant pas prévenue, elle se présente au médecin sans avoir modifié ses habitudes, on lui fait retirer son corsage et on examine comment le corset est mis, à quel niveau il comprime le thorax, quel aspect le ventre prend sous son influence.

Aspect de l'abdomen. — Pour l'inspection du ventre, le malade est d'ordinaire couché sur le dos, le tronc légèrement relevé, les jambes étendues ; on le prie de respirer avec calme et de relâcher ses muscles abdominaux. L'examen doit être fait successivement de face et de profil (1).

De *face* on peut constater quatre aspects différents de l'abdomen :

1° L'évasement par en haut. — Le ventre apparaît élargi dans sa partie supérieure, sus-ombilicale. C'est ce qui se produit chez les gros mangeurs, les diabétiques par exemple, qui ont un estomac agrandi transversalement et aussi chez les malades atteints de tympanisme gastrique.

2° L'évasement par en bas. — Le ventre est élargi dans sa moitié inférieure, sous-ombilicale. Pareille déformation se montre dans des conditions assez diverses : elle caractérise le ventre amaigri et

(1) G. Hayem, in G. Lion : Les signes objectifs des affections stomacales (*Arch. gén. de méd.*, 1895).

tombant des femmes qui ont eu des grossesses répétées, des anciens obèses amaigris, des individus atteints d'entéroptose quelle qu'en soit l'origine.

3° La saillie médiane. — Saillie étendue de l'extrémité inférieure du sternum à un point quelconque de l'abdomen, un peu au-dessous de l'ombilic, effaçant le creux épigastrique. Cet aspect est celui qu'on a l'occasion d'observer le plus souvent. Il se montre à la suite des repas chez les malades atteints de dilatation prononcée, sans ptose.

4° L'aplatissement épigastrique avec ballonnement hypogastrique. — Lorsque l'estomac est à la fois dilaté et ptosé, il fait bomber, en se distendant à la suite des repas, la partie inférieure de l'abdomen, tandis que la région sus-ombilicale ou sous-xiphoïdienne semble déprimée. Souvent, en pareil cas, on constate au niveau de la région épigastrique inférieure une légère saillie transversale qui correspond à la petite courbure abaissée.

De *profil*, trois dispositions principales peuvent être notées :

1° L'enfoncement sous-sternal. — Le ventre est excavé dans la région épigastrique, plat dans le reste de son étendue. L'inanition, les vomissements répétés, amenant la vacuité et la rétraction de l'estomac, la contraction des muscles abdominaux, telle qu'elle se produit pendant les crises douloureuses intenses ou chez certains gastropathes nerveux, sujets à des éructations continuelles, telles sont les conditions dans lesquelles se produit cette déformation.

2° La saillie anormale. — Le plus souvent partielle, sous-sternale ou épigastrique, elle est la conséquence du ballonnement de l'estomac. Quelquefois elle est généralisée.

3° L'aplatissement de la région sus-ombilicale avec ballonnement hypogastrique. — La dépression sus-ombilicale s'étend plus ou moins bas, quelquefois elle descend au-dessous de l'ombilic. Cet aspect appartient aux cas de dilatation avec ptose.

Ajoutons, pour terminer ce qui a trait à l'inspection, que, chez les sujets maigres, à paroi abdominale mince, se moulant sur les organes abdominaux, on peut, dans certains cas, constater l'existence de saillies anormales formées par des tumeurs.

Palpation. — Règles de la palpation. — Le malade est dans la position horizontale, la tête très modérément soulevée par un oreiller, les jambes et les cuisses étendues. On conseille généralement de faire fléchir légèrement les cuisses sur le bassin ; cette flexion n'est pas nécessaire, elle gêne plus qu'elle n'est utile.

La main, dont la température doit se rapprocher sensiblement de celle de la peau du malade, est posée à plat, sans raideur. Pour vaincre la contraction instinctive des muscles de l'abdomen, on exhorte le malade au calme, on le fait respirer lentement et régulièrement, on lui dit de se laisser aller comme s'il dormait, et, tout en palpant, on détourne son attention par quelques questions sur sa maladie.

Palpation générale. — On commence par une palpation très douce, qui permet de se rendre compte de la sensibilité générale ou partielle, de la résistance des muscles du ventre et de la paroi abdominale en général, de l'épaisseur des couches adipeuse et musculaire, de l'état de la ligne blanche, et de constater l'existence possible de hernies au niveau de cette ligne ou des différents anneaux.

Peu à peu, à mesure que le malade s'habitue au contact de la main, on fait une palpation plus profonde, on recherche s'il n'y a pas de rénitence, d'empâtement ou de tumeur véritable en un point quelconque de l'épigastre ou dans les régions voisines.

Palpation des divers viscères abdominaux. — Enfin on explore avec soin les différents viscères abdominaux : le foie dont on recherche le bord tranchant, la rate, le côlon sur tout son trajet (cæcum, côlon transverse, côlon descendant, *S* iliaque), les reins.

Nous ne reproduirons pas ici les diverses manœuvres qui ont été conseillées pour la palpation de ces viscères, en particulier les procédés spéciaux imaginés par M. Glénard (1). Leur emploi ne paraît pas indispensable et la palpation bimanuelle, telle qu'on la pratique vulgairement, suffit presque toujours pour déterminer la situation et la limite des organes splanchniques.

Pour le *foie*, on place la main gauche sous les fausses côtes en arrière comme pour refouler l'organe en avant vers la main droite qui est placée à plat sur l'hypocondre, les extrémités digitales dirigées en haut vers le rebord costal. On profite de l'abaissement que subit le foie pendant une inspiration un peu profonde pour en sentir le bord et en palper la face supérieure si elle dépasse les fausses côtes.

La *rate* est palpée à l'aide d'une manœuvre analogue.

Pour explorer les *reins* on place l'une des mains, la gauche pour le rein droit, la droite pour le rein gauche, en arrière dans la région lombaire, et l'autre main en avant, comme pour rechercher le ballottement rénal ; on palpe en essayant de faire glisser l'organe entre les deux mains.

Il est souvent utile de faire coucher le malade sur le côté pour exagérer le déplacement de l'organe palpé. Cette position, favorable pour rechercher la mobilité du rein, est surtout précieuse pour déceler la ptose hépatique qui pourrait échapper quand on examine le malade dans le décubitus dorsal.

L'exploration de l'*intestin* fait reconnaître facilement la présence de scybales et l'existence de la constipation ; elle permet souvent de reconnaître la forme et le trajet du gros intestin.

Du côté de l'*estomac*, la palpation est utilisée pour la recherche

(1) F. Glénard, A propos d'un cas de neurasthénie gastrique (*Province médicale*, 1887). — De l'exploration bimanuelle du foie par le procédé du pouce (*Lyon médical*, 3 janvier 1892). — Néphroptose et entéroptose (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 22 déc. 1893).

de certains bruits qui offrent une valeur considérable et un phénomène décrit par Kussmaul sous le nom d'agitation péristaltique.

Bruits produits à l'aide de la palpation. — Le plus important est le *bruit de clapotage* (1). Le malade étant en situation convenable, la paroi abdominale bien relâchée, on imprime à cette paroi, à l'aide des extrémités digitales réunies, de petites secousses brusques et répétées. On procède d'abord sur la ligne médiane, soit de haut en bas, soit de bas en haut, afin de déterminer la limite inférieure de l'estomac, puis sur les côtés, afin de prendre, s'il est possible, une une idée de sa forme et de ses dimensions. Cette recherche donne lieu à plusieurs causes d'erreurs. La secousse peut être transmise à l'estomac par l'intermédiaire d'un organe voisin et le bruit de clapotage paraît se produire plus bas qu'il n'a lieu réellement. Il suffit, pour éviter cette propagation, de pratiquer des secousses très faibles, ou d'interposer une main posée de champ sur le bord cubital entre l'estomac et le point où l'on détermine des secousses.

Il faut encore éviter de confondre le bruit de clapotage avec le gargouillement intestinal. On y arrive avec un peu de pratique et d'attention. Les deux espèces de bruits peuvent se rencontrer en même temps chez le même malade et être distingués facilement. Le bruit de clapotage est produit par l'agitation et le claquement d'une couche liquide dont la surface est en contact avec de l'air ou des gaz. Le gargouillement donne la sensation de bulles plus ou moins nombreuses, relativement petites, se déplaçant à travers une couche de liquide; le gargouillement de la fosse iliaque dans la fièvre typhoïde en est le type bien connu de tous les cliniciens.

Dans certaines circonstances, malgré une grande dilatation, il est impossible d'obtenir le clapotage. C'est ce qui a lieu lorsque l'estomac est plein, immédiatement après le repas, ou lorsqu'il existe en présence de peu de liquide une tension gazeuse excessive empêchant de déprimer la paroi. Ces conditions peuvent varier suivant que l'examen est fait à une période plus ou moins avancée de la digestion, et c'est ce qui explique comment, chez un malade examiné à des moments différents, on trouve le bruit de clapotage tantôt très développé et très étendu, tantôt difficile à observer et très limité.

La recherche du bruit de clapotage est utilement complétée par celle du *bruit de succussion*. On saisit à deux mains le tronc au niveau des dernières côtes, ou, quelquefois, plus bas, au défaut de la taille, et on lui imprime des secousses plus ou moins violentes. On produit ainsi un bruit de flot à tonalité d'autant plus élevée et métallique que la cavité stomacale renferme plus de gaz, et l'on peut se faire une idée exacte de la quantité de liquide qu'elle contient. Ce bruit prend

(1) Chomel (Traité des dyspepsies, 1857) a décrit le premier, sous le nom de « succussion digitale », le bruit de clapotage. M. Bouchard (1885) a précisé la manière de rechercher ce phénomène et a insisté sur son importance diagnostique.

également naissance quand le malade se déplace d'une façon brusque. Il peut être constaté dans les cas signalés plus haut dans lesquels la plénitude de l'organe ou la tension gazeuse excessives empêchent d'obtenir le bruit de clapotage, à condition toutefois que la quantité de liquide soit suffisamment grande.

Agitation péristaltique de l'estomac. — Dans certains cas il est donné de voir, à la simple inspection, se produire, à des intervalles plus ou moins rapprochés, une saillie globuleuse, qui naît sur le côté gauche de l'ombilic, se déplace assez rapidement pour gagner la ligne médiane et en dernier lieu l'hypocondre droit. La main, posée à plat sur cette saillie, sent un corps globuleux, résistant, rigide, en même temps que les malades éprouvent une sensation comparable à une petite colique.

Quelquefois, l'estomac semble se contracter en masse, sans ondulations apparentes, et la main sent un corps globuleux, un peu irrégulier, qui rappelle l'utérus gravide (1).

L'ondulation péristaltique n'a pas lieu ordinairement d'une façon continue, mais apparaît par accès plus ou moins prolongés qui se terminent souvent par des vomissements. Après les vomissements ou l'évacuation par la sonde, on la voit disparaître pendant une période plus ou moins longue qui dure parfois plus de vingt-quatre heures.

Très souvent, en dehors des périodes où l'agitation péristaltique se produit ou chez les malades qui ne présentent pas spontanément ce phénomène, on peut le provoquer artificiellement, tout au moins à l'état d'ébauche, par un choc, une chiquenaude appliquée sur la région épigastrique.

Percussion. — La percussion de l'estomac fournit des renseignements moins importants, qui viennent simplement confirmer ou compléter ceux qu'on a pu relever par les méthodes précédentes.

On la pratique en percutant avec un seul doigt de la main droite un doigt de la main gauche appliqué sur la partie à explorer.

On frappe à petits coups espacés avec une intensité variable suivant la région, très légèrement au niveau de l'abdomen, plus fortement au niveau du côté gauche du thorax. On cherche à délimiter la limite supérieure, puis la limite inférieure de l'organe.

La limite supérieure se trouve, à l'état normal, au niveau du bord inférieur de la cinquième côte sur la ligne parasternale et entre la sixième et la huitième côte sur la ligne mamillaire. Entre cette limite supérieure et le rebord costal gauche s'étend l'espace semi-lunaire de Traube, au niveau duquel le son pulmonaire est remplacé par le son tympanique stomacal. Dans les conditions pathologiques,

(1) La contraction en masse de l'estomac a été décrite et donnée comme signe de sténose pylorique par Cruveilhier (Traité d'anatomie pathologique générale, 1852), l'agitation péristaltique a été décrite par Kussmaul (*Volkmann's Sammlung klinische Vorträge*. Die peristaltische Unruhe des Magens, 1880).

cette limite varie avec l'état des viscères voisins (foie, cœur, poumon) ou celui de l'estomac lui-même.

La limite inférieure n'est reconnaissable que lorsque l'estomac renferme des gaz et peu de liquide. Il est rare que, dans ces conditions, il n'y ait pas une différence de son notable quand on passe de l'estomac sur l'intestin et inversement. Tantôt c'est l'estomac qui est plus sonore et donne le son le plus élevé, tantôt c'est l'intestin, et chez le même malade, on peut, en différents points de la grande courbure, trouver des dispositions inverses du son.

En s'aidant de la palpation et de la percussion, on arrive avec un peu de soin à déterminer le contour de la portion de l'estomac en contact avec la paroi et à dessiner ce contour sur la peau à l'aide du crayon dermographique.

Souvent la percussion, lorsqu'elle porte au niveau d'une couche de liquide donne naissance à un *bruit de claquement*, analogue au bruit de clapotage. Ce claquement peut exister en l'absence de bruit de clapotage dans deux conditions opposées : d'une part, chez les grands dilatés que l'on examine après le repas et chez lesquels, dans le décubitus dorsal, les gaz stomacaux viennent former une petite chambre à air au niveau de l'ombilic ; d'autre part, chez les malades dont l'estomac est vide ou presque vide, la percussion faisant claquer les deux parois de l'organe séparées par une couche mince de liquide (1).

Auscultation. — Il faut encore dire quelques mots des bruits anormaux qui peuvent être entendus à distance ou reconnus à l'auscultation et dont la constatation vient parfois compléter utilement les autres modes d'examen.

Bruits reconnus a l'auscultation. — L'auscultation n'est guère appliquée avec avantage pour le diagnostic que dans le cas de rétrécissement œsophagien. On place l'oreille en différents points du sternum ou de la colonne vertébrale pendant que le malade déglutit une gorgée d'eau.

A l'état normal on entend deux bruits séparés par un court espace de temps : le premier est une sorte de gargouillement qui correspond à la déglutition pharyngo-œsophagienne ; le second donne la sensation d'un léger sifflement ou d'un glouglou court qui se produit au moment où le liquide passe à travers le cardia. Ces bruits sont du reste inconstants, il n'est pas rare que le second fasse défaut.

(1) On a proposé dans ces derniers temps d'allier la percussion à l'auscultation (Bianchi [de Parme], Bendersky [de Kiew]) à l'aide d'instruments qui se rapprochent beaucoup du stéthoscope de Boudet de Paris, exécuté par Verdin en 1880 (Voy. *Comptes rendus hebd. de la Soc. de biol.*, 29 févr., 2 mai, 16 mai 1896).

Ce procédé de « percussion auscultée » donne certains renseignements que l'on n'obtient pas à l'aide des modes ordinaires de palpation et de percussion, mais il ne saurait remplacer ces derniers qui sont d'un emploi plus simple et qui, à certains égards, fournissent des résultats plus exacts.

A l'état pathologique, lorsqu'il existe un rétrécissement, on entend d'abord un gargouillement pharyngo-œsophagien à l'instant de la déglutition, puis, après un moment de silence, un gargouillement plus prononcé, en plusieurs temps, produit par le passage du liquide à travers l'obstacle. Ces phénomènes sont nécessairement variables d'un cas à l'autre; le point où le second acquiert son intensité maximum représente le siège probable du rétrécissement.

Bruits entendus a distance. — Ces bruits sont de différentes sortes : éructations, tintements métalliques, gargouillements, bouillonnements.

L'*éructation* est caractérisée par la projection brusque et bruyante hors de la cavité buccale de gaz provenant de l'estomac, ou de l'œsophage.

Le *tintement métallique*, absolument semblable à celui de l'hydropneumothorax, se produit à certains moments dans les estomacs fortement distendus par les gaz et contenant peu de liquide.

Le *gargouillement*, à grosses bulles, s'entend parfois après les excitations déterminées par la palpation, la percussion ou encore le massage. Il indique le passage d'une partie du contenu stomacal dans l'intestin.

Le *bouillonnement* ou *glouglou gastrique* est tantôt rythmé et correspond aux mouvements réguliers de la respiration, tantôt irrégulier et déterminé par des contractions des muscles de l'abdomen.

La première variété se montre, le plus souvent, chez la femme corsetée, pendant la période digestive. C'est un double bruit de glouglou qui se produit involontairement à l'occasion des mouvements d'inspiration et d'expiration. Il est favorisé par la station debout et une respiration ample, entravé, au contraire, par la suppression de la constriction de la taille, le décubitus horizontal, l'arrêt de la respiration, une compression énergique de la région hypogastrique, exercée de bas en haut. MM. Bouveret et Chapotot l'ont considéré comme une preuve de biloculation de l'estomac. Celle-ci divise la cavité stomacale en deux poches superposées et communiquant entre elles par une sorte de détroit. A chaque mouvement respiratoire du diaphragme, les gaz et les liquides sont déplacés, passent d'une poche dans l'autre et entrent en collision, d'où le bruit de glouglou rythmé.

La seconde variété de bouillonnement gastrique est produite avec une facilité remarquable par quelques dilatés, particulièrement par les femmes corsetées. Des contractions irrégulières de la paroi abdominale agitent le sac stomacal et y déterminent le phénomène en question. Certaines hystériques deviennent des virtuoses en ce genre et se plaisent à attirer l'attention en faisant perpétuellement ce bruit qu'on a comparé au coassement de la grenouille.

2° **Méthodes d'exploration qui nécessitent le cathétérisme de l'estomac.** — Dans un grand nombre de circonstances,

les renseignements fournis par les méthodes courantes d'examen sont insuffisants et l'on doit avoir recours à des procédés plus complexes, qui nécessitent le cathétérisme de l'estomac. Ces procédés ont pour but : 1° d'extraire les liquides de digestion et les liquides résiduels ; 2° de déterminer les dimensions de l'estomac à l'aide de la distension gazeuse ; 3° de faire la même détermination ou d'examiner la cavité gastrique à l'aide d'une lumière artificielle.

Technique du cathétérisme de l'estomac. — Le cathétérisme de l'estomac se pratique presque exclusivement à l'aide de sondes molles. Les tubes en caoutchouc de divers modèles adoptés actuellement ne sont en somme que des sondes de Nélaton de fort calibre, dont l'extrémité inférieure présente un orifice terminal et une œillère latérale. Dans le but de faciliter l'amorcement, Ewald conseille de faire pratiquer en face de l'œillère latérale une série de petits trous de la dimension d'une tête d'épingle et M. Hayem de faire percer au-dessus de la même œillère deux trous circulaires diamétralement opposés.

Ces sondes ont une longueur telle que, pour atteindre le fond de l'estomac, elles doivent, le plus souvent, être enfoncées jusqu'à ce que l'extrémité libre soit distante de l'arcade dentaire de quatre travers de doigt. On en augmente la longueur en adaptant à leur extrémité supérieure, à l'aide d'un tube de verre ou de métal, un tuyau en caoutchouc. On peut encore les mettre en communication avec un appareil aspirateur ou avec la double poire de l'appareil Richardson.

Leur emploi est sans inconvénient et ne donne jamais naissance à aucun accident si l'on a soin toutefois de ne pas en faire usage chez les malades atteints d'hématémèse ou chez ceux qui présentent des symptômes d'ulcère rond non encore cicatrisé. En règle générale, il faut faire avaler le tube méthodiquement et ne pas l'introduire en le poussant simplement comme s'il s'agissait du cathétérisme de l'urètre. On explique au malade, tout en le rassurant, la manœuvre que l'on va exécuter avec lui. On le fait asseoir sur une chaise, la tête un peu inclinée en avant, et l'on place sur sa langue l'extrémité du tube humecté d'eau. Il doit la mâchonner légèrement, puis faire un mouvement de déglutition dont on profite pour franchir le pharynx et entrer dans l'œsophage. Après une pause, pendant laquelle le malade respire largement, on l'invite de nouveau à avaler, et quand la sonde a pénétré de quelques centimètres à respirer largement et ainsi de suite.

Il faut savoir prendre son temps, ne faire avancer la sonde qu'à l'occasion d'un mouvement de déglutition et insister pour que le malade respire une ou plusieurs fois après chaque mouvement de progression de l'instrument et ne fasse aucune tentative pour avaler tant que se manifeste le moindre effort de vomissement.

Les premiers essais sont quelquefois un peu pénibles, le passage

de la gorge est souvent difficile, mais il est rare qu'au bout de deux ou trois cathétérismes, un malade bien stylé n'arrive pas à introduire le tube sans le secours du médecin.

Extraction des liquides de digestion et des liquides résiduels. — Cette extraction peut se faire à l'aide de deux méthodes différentes : l'*expression* et l'*aspiration*.

Expression (Ewald et Boas). — Elle se pratique à l'aide de la sonde simplement munie d'un tube en caoutchouc, destiné à lui donner une longueur suffisante. Une fois l'instrument dans l'estomac, on fait tousser le malade et l'accroissement de tension abdominale qui en résulte suffit le plus souvent à amorcer le tube. Quelquefois, quand ce procédé ne réussit pas, on obtient le résultat cherché en comprimant l'épigastre, ou encore en imprimant au tube de légers mouvements de va-et-vient qui excitent le pharynx et amènent des contractions gastriques.

Aspiration. — Elle a été employée pour la première fois par Kussmaul. Pour l'effectuer, l'auteur allemand adaptait à la sonde une pompe de son invention. En France on s'est servi pendant quelques années de la pompe de l'aspirateur Potain.

Actuellement on interpose une poire en caoutchouc entre la sonde et le tuyau de prolongation sur lequel on place une pince à pression (1). En comprimant la poire et en fermant la pince, on obtient un espace vide où le liquide stomacal est aspiré. Il suffit d'ouvrir la pince et de fermer la sonde en la comprimant entre deux doigts au-dessus de la poire pour pouvoir vider celle-ci et recueillir son contenu dans un récipient. On renouvelle l'aspiration à plusieurs reprises, si l'on veut retirer tout le contenu gastrique.

A côté des deux méthodes d'expression et d'aspiration, il faut placer le *procédé du siphon*, qui permet de laver l'estomac. Ce procédé, dû à M. Faucher (2) est trop connu pour que nous ayons à le décrire.

Distension artificielle de l'estomac. — On distend l'estomac, soit en y produisant un dégagement de gaz à l'aide de poudres effervescentes, soit en y introduisant de l'air.

Le procédé le plus pratique est celui de Runeberg, qui consiste à insuffler de l'air à l'aide d'une sonde à laquelle on a adapté la double poire de l'appareil Richardson.

On peut encore se servir du dispositif imaginé par Jaworski, qui permet de se rendre compte de la quantité d'air introduite ; cet air est déplacé par l'écoulement d'une colonne d'eau contenue dans un flacon gradué.

(1) Ce perfectionnement est conseillé par Frémont (Analyse du suc gastrique, Paris, 1893), Ewald (Klinik der Verdauungskrankheiten, 3e édit., 1893), Boas (Diagnostic und Therapie der Magenkrankheiten, 3e éd., 1894).

(2) Faucher, Du traitement des maladies de l'estomac par les lavages (*Journal de thérap.*, n° 13, 10 juillet 1880 ; et Du lavage de l'estomac, procédé opératoire, etc. Th. de Paris, 1881).

On détermine par la palpation et la percussion les limites de l'estomac à l'état de vacuité, puis on fait la même détermination après insufflation de l'organe. Les contours de l'estomac dans les deux cas sont tracés sur la peau à l'aide du crayon dermographique; on peut en relever le schéma sur un papier.

Sur les sujets maigres, on voit souvent l'estomac se dessiner sous la peau au fur et à mesure qu'il se distend, l'on peut reconnaître la position de la petite courbure et déceler la ptose ou la verticalité.

Parfois aussi, par ce procédé, certaines tumeurs deviennent apparentes ou sensibles à la palpation.

Très exceptionnellement enfin, le gaz insufflé passe presque immédiatement dans l'intestin, et on se trouve à même de reconnaître l'état décrit par Ebstein sous le nom d'insuffisance du pylore.

Ce court résumé des résultats que peut fournir la distension artificielle de l'estomac suffit à montrer qu'elle doit être classée parmi les méthodes utiles d'exploration gastrique.

Examen de l'estomac par l'éclairage de sa cavité. — Il existe deux modes d'exploration de l'estomac par l'éclairage de sa cavité : la *gastrodiaphanie* et la *gastroscopie*.

Gastrodiaphanie. — Préconisée par Max Einhorn (1889), puis par Heryng et Reichmann (1892), elle consiste à porter jusque dans l'estomac une source lumineuse assez intense pour que ses rayons traversent la paroi abdominale et permettent de reconnaître par transparence la situation et le contour de l'organe. L'examen se fait dans l'obscurité; il nécessite l'introduction dans la cavité gastrique d'une quantité d'eau variable avec les dimensions de cette cavité.

Martins (de Rostock) a trouvé, à l'aide de ce procédé, que l'estomac sain descendait, lorsqu'il était vide, au-dessous de l'ombilic, et, lorsqu'il était rempli d'eau, jusqu'à une ligne passant par les crêtes iliaques.

Ces résultats sont en désaccord avec ce qu'on peut constater sur le cadavre; ils sont certainement au-dessus de la réalité. M. Hayem suppose que l'erreur est due à ce que l'eau introduite dans l'estomac fait miroir et projette à distance les rayons lumineux.

Gastroscopie. — Tentée par Mikulicz, elle a pour but de regarder la paroi même de l'estomac à l'aide d'un instrument spécial. Nous ne pouvons décrire ce procédé, qui du reste n'est pas encore entré dans la pratique (1).

II. — EXPLORATION CHIMIQUE.

Historique et critique. — L'idée d'examiner le contenu stomacal pendant le cours des digestions, dans le but de déterminer la

(1) Consultez Rosenheim, Krankheiten der Speiseröhre und des Magens. 2e édit. 1896, S. 559.

nature du travail exécuté par l'estomac à l'état physiologique et chez les dyspeptiques, ne date que de ces dernières années.

Leube (1) est le premier qui ait cherché à appliquer à l'étude des actes digestifs l'emploi de la pompe stomacale, déjà préconisé par Kussmaul dans un but thérapeutique. Il faisait prendre des repas copieux et examinait si au bout d'un certain espace de temps, dont il avait fixé la limite normale à sept heures, l'estomac s'était débarrassé de son contenu.

Plus tard, reconnaissant l'insuffisance de ce procédé, il se préoccupa des qualités chimiques du suc gastrique. Il fit ingérer de l'eau glacée à ses malades et vida leur estomac au bout de quelque temps. Il obtint ainsi un liquide dont il rechercha l'acidité et détermina le pouvoir digestif à l'aide de digestions artificielles.

Mais c'est surtout à Ewald et Boas (2) que revient le mérite d'avoir vulgarisé l'emploi des explorations chimiques dans le but d'éclairer le diagnostic des affections stomacales.

Ces auteurs ont institué une méthode d'examen qui comprend : l'administration d'un repas d'épreuve déterminé ; l'expression du contenu stomacal, une heure après ; le dosage de l'acidité totale ; les recherches de l'HCl libre, des acides gras et des peptones ; les digestions artificielles ; la mesure du pouvoir réducteur, etc.

Ils dosaient l'acidité totale à l'aide de la solution titrée de soude, et recherchaient l'HCl libre au moyen des réactifs colorants, connus depuis que MM. Laborde et Dusart avaient expérimenté le violet de méthyle (1878). S'appuyant sur le principe formulé par Bidder et Schmidt : *l'acidité du suc gastrique est, dans les conditions les plus normales, due à l'HCl et un peu aux phosphates acides*, ils admettaient, lorsque les réactions colorantes étaient positives et nettes, que l'acidité provenait entièrement de l'HCl libre et attribuaient à ce dernier le chiffre fourni par le dosage acidimétrique. Lorsque, au contraire, les réactions colorantes étaient douteuses ou nulles, ils en concluaient que la plus grande partie de l'acidité était due aux phosphates acides dont ils constataient la présence à l'aide de certains réactifs (3).

(1) Leube, Die Magensonde. Erlangen, 1879.

(2) Ewald et Boas, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Verdauung (*Virchow's Archiv*, Bd. CI, S. 325-375, 1885 ; et Bd. CIV, S. 271-305, 1886).

(3) Les matières colorantes utilisées par Ewald et Boas sont : la tropéoline 00 (orangé Poirrier), le rouge du Congo, le violet de méthyle, le vert malachite. — La tropéoline et le rouge du Congo sont plus particulièrement destinés à définir si l'acidité est due à un acide libre ou à des sels acides : la tropéoline en solution aqueuse ou alcoolique présente une couleur rouge jaune foncé que les acides font passer au brun foncé et les sels au jaune pâle ; la solution du Congo vire au bleu sous l'influence d'un acide libre et garde sa couleur primitive après addition de sels acides. — Le violet et le vert malachite servent à caractériser la nature de l'acide libre lorsque les réactifs précédents en indiquent l'existence. Le violet de méthyle en solution aqueuse étendue, sous l'influence d'un acide minéral dilué, vire du violet au bleu ciel ou au bleu vert, le vert malachite passe du vert foncé au vert mousse. — Ewald et Boas se servent encore, pour déceler l'HCl libre, de deux réactifs : celui de

Dès 1889, cependant, Ewald, ne trouvant pas trace d'HCl libre dans des cas où le dosage acidimétrique dénotait une certaine acidité et où la réaction des phosphates acides faisait défaut ou était faible, avait admis que les colorants étaient incapables de déceler l'HCl en présence de grandes quantités de matières albuminoïdes ou de peptones.

La méthode d'Ewald et Boas fut adoptée en Allemagne par le plus grand nombre des cliniciens. En France, G. Sée et ses élèves (1) s'efforcèrent d'attirer l'attention sur l'utilité du chimisme stomacal et adoptèrent plus spécialement le réactif de Günzburg pour déceler l'HCl.

Toutefois, devant l'inconstance des réactions colorantes, on ne tarda pas à rechercher des méthodes plus rigoureuses. Ainsi prirent naissance les procédés chimiques de Cahn et von Mehring, de Sjöqvist, de Leo, de Hehner et Seemann, de Mintz. Nous ne décrirons ni ne discuterons ces procédés. Les uns fournissent plus ou moins exactement la valeur de l'HCl libre, les autres plus ou moins complètement la somme de l'HCl libre et des combinaisons acides du chlore. Tous ont été créés dans le but de remplacer les méthodes colorimétriques, considérées comme insuffisantes pour la recherche de l'HCl. C'est à peine si quelques auteurs se sont demandé si l'inconstance des réactions colorantes ne tenait pas à une raison physiologique et ont soupçonné l'existence des combinaisons organiques du chlore. Le principe de Bidder et Schmidt était généralement admis, et l'opinion soutenue par M. Richet, à savoir que l'acide chlorhydrique n'existait pas dans le suc gastrique à l'état libre, mais à l'état de combinaison avec des bases faibles (leucine, tyrosine, etc.), ne trouvait que des adversaires.

MM. Hayem et Winter ont les premiers démontré d'une façon rigoureuse la réalité de ces combinaisons et le rôle qu'elles jouent dans la peptonisation.

A l'aide d'un procédé nouveau d'analyse (procédé chlorométrique), M. Winter est parvenu à doser le chlore sous ses différentes formes et a démontré que l'élément chloré principal, loin d'être l'HCl libre, se trouve représenté par les diverses combinaisons chloro-organiques. Celles-ci ne jouissent pas des propriétés de l'HCl libre vis-à-vis des solutions colorées et c'est ce qui explique pourquoi, dans certains

Günzburg (phloroglucine 2 gr.; vaniline, 1 gr.; alcool absolu, 30 gr.) dont quelques gouttes mélangées avec un liquide renfermant de l'HCl libre développent, par évaporation douce au bain-marie, une magnifique coloration rouge pourpre, et celui de Boas lui-même (résorcine, 1 gr.; sucre ordinaire, 3 gr.; alcool dilué, 100 gr.) qui, employé dans les mêmes conditions, prend, à chaud, une belle coloration rose ou rouge vif. Boas conseille de faire avaler au malade 0,20 de résorcine et 0,10 de sucre de canne quelques minutes avant l'extraction du contenu stomacal. Le mélange retiré de l'estomac est évaporé lentement et donne directement la réaction.

(1) G.-R. Lyon, L'analyse du suc gastrique. Th. de Paris, 1890.

cas, le dosage acidimétrique peut être en désaccord avec le résultat des réactions colorimétriques.

Depuis que les travaux de MM. Hayem et Winter ont mis en lumière l'importance de l'HCl combiné, presque tous les auteurs conseillent de rechercher cet élément (1).

Mais c'est sur le procédé d'analyse institué par M. Winter qu'ont porté les plus vives critiques. Nous ne disposons pas ici de l'espace nécessaire pour discuter ces critiques, que M. Winter a réfutées de la façon la plus rigoureuse dans différents écrits auxquels nous renvoyons le lecteur (2). Actuellement, si Ewald, Boas, Rosenheim, préconisent le procédé plus récent de Lüttke (3) complété par celui de Mintz, de Sjöqvist ou de Leo, si M. Bouveret a une préférence pour les procédés allemands, la méthode chlorométrique de Winter semble gagner de jour en jour plus de partisans. Parmi ceux-ci il faut citer le Dr K. Wagner (de Saint-Pétersbourg), les médecins italiens Cavallero et Riva-Rocci, les Drs Mathieu (de Paris), Raulin (de Bordeaux) et Houël (de Montpellier), et enfin deux chimistes russes, L. Nencki et Mizerski (4), dont la compétence est incontestable. « Le procédé chlorométrique, disent ces derniers auteurs, est le seul qui réponde aux exigences de la pratique pour les motifs suivants : il permet de doser l'HCl sous les divers états où il se trouve dans le contenu stomacal ; il est tout à fait exact au point de vue analytique ; il est simple et d'un emploi facile. »

Repas d'épreuve. — Moments de l'ingestion et de l'extraction. — Mode d'extraction. — Le repas d'épreuve le plus communément employé, celui dont ont fait choix MM. Hayem et Winter, est le repas d'Ewald. Il se compose d'un quart de litre de thé noir léger sans lait et de 60 grammes de pain blanc rassis. Il est suffisamment complet, contient des matières azotées, des matières amylacées, des matières salines et même une petite quantité de graisse. De plus, il n'est pas trop copieux et on arrive à le faire prendre à la grande majorité des malades.

Habituellement on donne le repas d'emblée le matin à jeun. Mais il faut savoir que, chez certains malades, il existe à ce moment du liquide dans l'estomac et que, dans ces conditions, il est nécessaire de

(1) C'est ainsi qu'Ewald et Boas, qui ne le mentionnaient pas dans leurs éditions antérieures, en tiennent compte dans leur troisième édition.

(2) Winter, Nouvelles considérations sur le chimisme stomacal (Réponse à MM. Bouveret et Magnien : *Comptes rendus et séances de la Soc. de biol.*, 21 nov. 1891). — Réponse à Mintz, *Deutsche med. Wochenschr.*, nº 6, 1892 ; *Ibid.*, nos 30 et 31. — Le chimisme stomacal (*Arch. gén. de méd.*, oct. 1892). — De l'analyse du suc gastrique (Réponse à M. Lecœur : *Bull. de la Soc. chim. de Paris*, 20 avril 1895).

(3) Le procédé de Lüttke, inspiré par celui de Winter, ne dose que le chlore total et les chlorures fixes ; par différence on obtient la somme de l'HCl libre et de l'HCl combiné.

(4) L. Nencki et A. Mizerski, Revue critique des procédés employés pour le dosage de l'acide chlorhydrique du suc gastrique (*Archives des sc. biol. de l'Instit. sup. de méd. exp. de Saint-Pétersbourg*, t. I, 1892, p. 235).

vider auparavant l'organe. Deux éventualités peuvent alors se présenter : ou le liquide résiduel contient, ou il ne contient pas de débris alimentaires. Lorsqu'il ne contient pas de débris alimentaires, il suffit de l'extraire à l'aide du tube muni de la poire aspiratrice ; le malade reste quelques minutes au repos après l'aspiration, puis il fait son repas. Lorsqu'il contient des débris alimentaires, il est nécessaire de faire précéder l'ingestion du thé et du pain d'un lavage de l'estomac. Quelquefois, lors de sténose très prononcée du pylore, on peut faire passer 10, 15 litres d'eau et davantage sans arriver à débarrasser complètement l'organe des résidus solides qu'il renferme. Il est indiqué, en pareille circonstance, de pratiquer une série de lavages pendant plusieurs jours consécutifs avant de faire prendre le repas d'épreuve.

En général, une seule extraction du repas d'épreuve suffit pour dégager le cas pathologique et pour permettre de poser un diagnostic. On utilise la méthode d'expression et l'on n'a recours à l'aspiration que dans les cas d'atonie, quand l'estomac inerte ne réagit pas au contact de la sonde.

Cette extraction unique se pratique le plus souvent *au bout d'une heure*. Toutefois, dans les cas d'évacuation précoce, quand l'estomac est déjà vide au bout d'une heure, on pratique l'extraction *au bout d'une demi-heure*.

Il est parfois nécessaire, pour se rendre compte de *certains troubles évolutifs*, de pratiquer des analyses à différentes périodes de la digestion. On peut employer dans ce but deux méthodes différentes . l'examen en série interrompue et l'examen en série continue.

Examen en série interrompue. — Cette méthode consiste à extraire le liquide gastrique, à des jours différents mais rapprochés, et à des époques de plus en plus éloignées du moment de l'ingestion du repas d'épreuve.

Examen en série continue. — Cette méthode consiste à extraire à plusieurs reprises, à la suite d'un seul et même repas d'épreuve et à des moments de plus en plus éloignés du début du repas, une quantité de liquide suffisante pour pratiquer une analyse. L'emploi de la poire aspiratrice est particulièrement indiqué dans cette méthode ; elle donne à chaque fois juste la quantité de liquide nécessaire.

Les expériences de M. Winter chez le chien ont montré que ces deux méthodes d'examen donnent des résultats sensiblement comparables.

Les recherches de ce genre sont surtout applicables aux malades hospitalisés ; cependant il ne faut pas hésiter à les pratiquer chez les malades de la ville, habitués au tubage, toutes les fois que l'interprétation des résultats obtenus au bout d'une heure laissera quelque doute sur la nature du diagnostic à porter.

Caractères physiques du liquide. — Le liquide une fois extrait, il faut tenir compte de ses caractères physiques. Après avoir abandonné le suc stomacal au repos pendant quelques minutes, on note avec soin l'aspect de la portion liquide, la présence et l'importance des résidus alimentaires plus ou moins modifiés, en suspension ou précipités, la couleur, l'odeur, la viscosité, la présence de mucosités en quantité variable, le volume du liquide après filtration.

Si le liquide est de couleur jaunâtre ou verdâtre, on le soumet à la réaction de Gmelin pour décider s'il contient ou non de la bile.

L'examen histologique du résidu complète cette étude physique.

Analyse chimique. — L'analyse chimique se fait sur le liquide filtré. Elle comprend le titrage acidimétrique, le dosage du chlore sous ses différentes formes, la recherche de la syntonine, des peptones et propeptones, des acides organiques, etc.

Titrage acidimétrique. — Dans 5 à 10 centimètres cubes de suc filtré, on verse une petite quantité de phtaléine du phénol, substance qui, insensible aux acides, prend une teinte rouge en présence d'une trace d'alcali en excès. Dans le mélange ainsi obtenu, on fait tomber goutte à goutte, à l'aide d'une burette de Mohr, une solution alcaline de soude dite normale (au dixième) jusqu'à neutralisation. Comme 1 centimètre cube de la solution de soude neutralise 0,003646 d'acide, exprimé en HCl, il suffit de multiplier ce nombre par le chiffre représentant la quantité de la solution de soude employée pour obtenir l'acidité totale (A) exprimée en HCl.

Méthode chlorométrique. — Dans trois petites capsules de porcelaine *a*, *b*, *c*, on verse 5 centimètres cubes de liquide stomacal filtré.

Dans la capsule *a*, on verse un excès de carbonate de soude, puis on porte à l'étuve à 100°, ou au bain-marie, les trois capsules jusqu'à dessiccation complète. On reprend la capsule *a*. Par suite de l'addition d'un excès de carbonate de soude, cette capsule renferme tout le chlore à l'état de chlorures fixes, elle servira donc à doser le chlore total (T). Dans ce but on la porte progressivement et avec précaution au rouge sombre naissant, en évitant les projections. On hâte la destruction des matières organiques et on diminue l'action de la chaleur en agitant fréquemment avec une baguette de verre. Dès que la masse ne présente plus de points en ignition et qu'elle devient pâteuse par commencement de fusion du carbonate de soude, la calcination est suffisante. L'opération ne doit durer que quelques minutes, et le résidu repris par l'eau doit fournir une solution incolore. Après refroidissement, on ajoute de l'eau distillée et un léger excès d'acide nitrique pur ; on fait bouillir pour chasser l'excès d'acide carbonique ; on ramène alors la solution à la neutralité ou même à une très légère alcalinité par addition de carbonate de soude pur. On chauffe, et on est averti que cette dernière limite est atteinte par une abondante précipitation de sels calcaires entraînant tout le

charbon. Après filtration sur papier Berzélius et lavage du résidu à l'eau bouillante, on réunit toutes les liqueurs et on dose le chlore à l'aide de la solution décinormale de nitrate d'argent en présence du chromate neutre de potasse. Cette réaction est extrêmement sensible. La quantité du chlore total est exprimée en HCl, afin que toutes les valeurs trouvées soient comparables entre elles.

Les capsules *b* et *c*, exposées à une évaporation prolongée à 100°, sont privées par le fait de cette évaporation de tout l'HCl libre. Si dans la capsule *b* on ajoute alors un excès de carbonate de soude, on fixe tout le chlore restant. Il suffit alors pour doser ce chlore de procéder comme on l'a fait pour le chlore total (capsule *a*). La valeur obtenue, soustraite de celle qui représente le chlore total, donnera la quantité d'HCl libre, autrement dit $a - b =$ HCl libre (H).

La capsule *c*, une fois desséchée, est soumise à la calcination directe sans addition de carbonate de soude. L'opération doit être faite rapidement en évitant toute surchauffe. A cet effet, la capsule chauffée par le fond est garantie latéralement par une toile métallique, et on écrase le charbon à l'aide d'un agitateur, de manière à hâter la calcination. On s'arrête dès que le charbon est sec et friable. On détruit ainsi les combinaisons organiques du chlore et on obtient un résidu qui ne contient plus que les chlorures fixes. Ceux-ci sont dosés toujours par la même méthode.

Connaissant le chiffre des chlorures fixes (F), il suffit de le retrancher de la valeur fournie par *b* (chlore moins HCl libre) pour obtenir la quantité de chlore combiné aux matières organiques et à l'ammoniaque. En d'autres termes $b - c =$ HCl combiné aux matières organiques (C).

Il est un point sur lequel il faut attirer l'attention. Dans les capsules dont on évapore le contenu, sans addition préalable de carbonate de soude, on voit toujours apparaître, lorsque le liquide contient de l'HCl libre, une coloration noirâtre dont l'intensité est en rapport avec la proportion de cet acide libre. S'il n'existe pas d'HCl libre dans le liquide gastrique, le résidu offre au contraire une couleur jaune paille.

Il est bon, de plus, quand on peut disposer d'une certaine quantité de liquide, de contrôler les résultats chimiques par la recherche de l'HCl libre à l'aide du violet de méthyle.

Recherche des acides organiques. — Acide lactique. — Pour le déceler, on emploie la solution d'Uffelmann fraîchement préparée :

Acide phénique, en solution à 4 p. 100	3 c.c.
Perchlorure de fer	I goutte.
Eau distillée	10 c.c.

ou la solution de Bourget :

Eau distillée	10 c.c.
Perchlorure de fer	VI à VIII gouttes.

La première de ces solutions a une teinte améthyste, la seconde est d'un jaune un peu brun ; toutes deux virent au jaune serin en présence de l'acide lactique. Elles sont sensibles à une solution contenant 0,05 p. 1000 d'acide. Malheureusement la réaction se produit également en présence des lactates ; elle est, au contraire, entravée, d'après Grundzach, par la présence d'un poids d'acide chlorhydrique six fois supérieur à celui de l'acide lactique. En cas de doute, on traite le liquide gastrique par l'éther qui s'empare de l'acide lactique, on décante, on évapore et on fait agir le réactif à petite dose sur le résidu aqueux.

Acide acétique. — L'acide acétique se reconnaît assez souvent à l'odeur. Pour le mettre en évidence on traite le liquide par l'éther, on neutralise le résidu aqueux de l'extrait éthéré par le carbonate de soude et on y verse quelques gouttes de solution neutre de perchlorure de fer. Il se produit une coloration rouge, due à une formation d'acétate ferrique qui se coagule à chaud. Ici encore les acétates et aussi l'acide formique donnent la même réaction.

Acides gras. — Les acides gras, entre autres l'acide butyrique, peuvent donner une odeur rance au liquide. Celui-ci prend une couleur jaune paille à reflet rougeâtre quand on le traite par le réactif d'Uffelmann. Le résidu aqueux de l'extrait éthéré, traité par le chlorure de calcium, laisse dégager quelques gouttelettes oléagineuses.

Recherche des matières albuminoïdes. — Il est facile de reconnaître le contenu stomacal dans les différents produits de la digestion et particulièrement la syntonine, les propeptones, les peptones.

La *syntonine* est, comme l'albumine, coagulable par la chaleur, mais elle s'en distingue par ce fait qu'elle précipite quand on neutralise avec un alcali les liqueurs qui la contiennent. Elle ne donne pas aussi nettement que les peptones la réaction du biuret.

Pour la recherche des *propeptones*, on se débarrasse d'abord de la syntonine en la précipitant à froid par le chlorure de sodium à saturation, puis on chauffe après addition d'acide acétique. Il se produit un précipité.

Quant aux *peptones*, la réaction la plus simple pour les mettre en évidence est la réaction du biuret, proposée par Pietrowski. Dans un centimètre cube du liquide à examiner, on met un cristal de sulfate de cuivre, puis on verse un léger excès de soude. Il se forme une coloration d'autant plus violacée qu'il y a plus de matières albuminoïdes, d'autant plus rouge pourpre qu'il y a plus de peptones.

On opère souvent sur des mélanges qui contiennent, en même temps que des peptones, de la syntonine et des propeptones. On est alors obligé, pour avoir une réaction nette, de se débarrasser de ces dernières. A cet effet on emploie le procédé d'Hofmeister : on traite la liqueur filtrée par l'acétate de sodium, puis on y verse goutte à goutte du chlorure ferrique jusqu'à ce qu'il se produise une teinte

rouge persistante. On neutralise par un alcali, on porte à l'ébullition et enfin on filtre après refroidissement.

Recherche des matières amylacées. — Les matières amylacées en voie de digestion se transforment successivement en érythrodextrine, achroodextrine, maltose et glycose. Ces différents termes de la série amylolytique se reconnaissent à l'aide de la solution iodo-iodurée. Sous l'influence de ce réactif, l'érythrodextrine donne une coloration rouge pourpre, l'achroodextrine une coloration noirâtre, l'amidon une coloration bleue. Enfin le sucre est décelé par la liqueur de Fehling. L'érythrodextrine ne doit pas exister dans le contenu stomacal normal.

Digestions artificielles. — Elles ont pour but de déterminer si la pepsine existe ou fait défaut. Comme on ne peut doser cette substance, c'est la seule manière de savoir si le suc gastrique en contient.

On opère sur trois tubes. Dans le premier on met du suc gastrique pur, dans le second du suc gastrique additionné de 0,10 p. 100 d'HCl, dans le troisième du suc gastrique additionné de pepsine. Dans chaque tube on introduit de la fibrine fraîche ou de petits cubes d'albumine coupés à la mécanique, de telle sorte qu'ils aient tous le même volume. On porte à l'étuve à 40 degrés.

Recherche de la présure. — On neutralise le suc gastrique et on le mélange avec du lait. La coagulation se fait en quelques minutes.

Mesure du pouvoir d'absorption de l'estomac. — Penzoldt et Faber proposent de mesurer ce pouvoir à l'aide de l'iodure de potassium. Chez l'homme sain, l'iode apparaît dans la salive de six minutes et demie à quinze minutes après l'absorption de l'iodure. Les auteurs allemands pensent que le moment de cette apparition est retardé chez les individus dont le pouvoir d'absorption est diminué.

Détermination du pouvoir moteur. — Leube chercha le premier à se rendre compte de l'insuffisance motrice. Il faisait faire à ses malades un repas copieux composé d'une soupe, d'un bifteck et de pain blanc. Des déterminations faites chez l'homme sain lui avaient montré qu'au bout de sept heures l'estomac devait être débarrassé de son contenu. Lors donc que chez un individu se plaignant de l'estomac, le lavage pratiqué au bout de ce temps ramenait des débris ou des résidus alimentaires, il portait le diagnostic de catarrhe gastrique ; lorsque, au contraire, le liquide revenait clair, il admettait, suivant les cas, la gastralgie, l'ulcère ou la dyspepsie nerveuse. Il attachait une grande importance à ce mode d'exploration et en tirait les indications du traitement. Ewald et Sievers ont tenté d'éviter l'emploi de la sonde et ont pensé atteindre ce but à l'aide du salol. Le salol est, d'après Nencki, dédoublé en présence du suc pancréatique, en acide salicylique et phénol. Une fois dédoublé il passe dans le sang et apparaît bientôt dans les urines sous forme d'urate de salicyle (acide salicylurique) et de sulfophénol. De là l'idée de rechercher l'acide salicylurique dans l'urine afin, d'établir ainsi le moment où l'estomac a évacué son contenu.

On fait prendre au malade une dose de salol une heure après le repas. Chez l'homme sain, l'acide salicylurique apparaît dans l'urine soixante à soixante-cinq minutes après cette prise. Quand l'apparition a lieu plus tardivement, on en conclut que le pouvoir moteur de l'estomac est diminué.

Einhorn et Metz ont confirmé ces résultats. Au contraire Bourget, Brunner, d'autres encore, les ont mis en doute.

Plus récemment, quelques auteurs ont pensé qu'il était préférable de déterminer la durée de l'élimination du salol. Cette élimination demande normalement vingt-sept heures (Huber). Elle serait plus prolongée en cas d'insuffisance motrice.

Pol et Decker ont montré que la durée d'élimination du salol pouvait dépendre de l'état de l'intestin. La diarrhée, par exemple, est capable de retarder l'apparition de l'acide salicylurique dans les urines et de modifier la durée de son élimination. Le procédé manque donc de précision.

Klemperer a depuis proposé ce qu'il appelle l'épreuve de l'huile. Il fait prendre au malade 100 grammes d'huile d'olive, il aspire le contenu gastrique au bout de deux heures, le reçoit dans une éprouvette graduée et mesure la couche d'huile surnageante. Il se rend compte ainsi de la quantité évacuée dans l'intestin. Ce procédé a été critiqué avec raison par Brunner.

Méthode permettant de mesurer la motricité de l'estomac et le transit des liquides dans sa cavité (1). — On fait faire au sujet un repas d'Ewald en y incorporant 10 grammes d'huile d'après la formule suivante :

Huile d'amandes douces	10	grammes.
Gomme arabique	5	—
Sirop simple	30	—
Thé léger Q. S. pour	250	cent. cubes.

On extrait au bout d'un temps donné une quantité de liquide assez considérable pour faire le dosage de l'acidité, le dosage de l'huile et l'analyse par le procédé Winter (50 à 60 c.c. sont nécessaires).

Puis on verse dans l'estomac, par la sonde, 200 centimètres cubes d'eau distillée. On fait revenir, à deux reprises, dans l'entonnoir, la quantité la plus grande possible de suc gastrique dilué ; on le reverse dans l'estomac de façon que le mélange soit parfait. A ce moment on extrait une quantité de liquide suffisante pour le dosage de l'acidité.

L'acidité du liquide stomacal non dilué et celle du liquide stomacal dilué étant connues, il est facile d'en déduire la *quantité de liquide contenue dans l'estomac au moment de l'extration*. (Méthode de Mathieu et Rémond [de Metz].) Soit en effet, v la quantité du liquide stomacal extrait sans dilution, a l'acidité de ce liquide, a' l'acidité du liquide dilué, q la quantité d'eau distillée introduite dans l'estomac et x le volume du liquide contenu dans l'estomac après la prise du premier échantillon. On peut poser l'équation suivante : $ax = a'q + a'x$, d'où $x = \frac{a'q}{a-a'}$. La quantité du liquide primitivement contenu dans l'estomac étant figurée par V on a : $V = v + \frac{a'q}{a-a'}$.

Pour le dosage de l'huile on prélève 25 centimètres cubes du liquide extrait avant dilution. On les passe au mortier, de façon à bien diviser les flocons de pain et à obtenir un mélange aussi intime que possible. On neutralise par une solution de soude, de façon que les acides organiques extraits par l'éther ne puissent être comptés comme de l'huile. On ajoute ensuite une certaine quantité de sable sec, en continuant à faire le mélange au mortier ; le tout est chauffé au bain-marie ou à l'étuve à une température modérée.

(1) Mathieu, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 18 janv. 1896.

Le sable suffisamment desséché est ensuite placé dans un tube à déplacement et lavé par l'éther jusqu'à ce que celui-ci ressorte parfaitement limpide, ayant entraîné toute l'huile contenue dans le sable. L'éther, recueilli dans une capsule tarée, s'évapore et abandonne une certaine quantité d'huile que l'on pèse. Il suffit de multiplier le poids obtenu par 4 pour avoir la quantité d'huile renfermée dans 100 centimètres cubes du liquide stomacal.

Comme on connaît déjà le volume total du liquide contenu dans l'estomac, il est facile d'en déduire la quantité d'huile qui n'a pas été éliminée, et, par différence, la quantité évacuée.

L'huile se trouvant dans l'estomac sous forme d'une émulsion parfaite, intimement mélangée au suc gastrique, son évacuation s'est évidemment faite dans les mêmes proportions que celle du liquide stomacal lui-même. On peut donc déduire de la quantité d'huile restant dans l'estomac, le volume du liquide primitivement ingéré qui n'a pas été évacué. On évalue par différence le volume du liquide primitif évacué et celui du liquide de sécrétion qui s'est accumulé dans l'estomac.

SIGNES ET SYMPTOMES COMMUNS AUX DIFFÉRENTES MALADIES DE L'ESTOMAC

TROUBLES DU PROCESSUS CHIMIQUE DE LA DIGESTION.

1° Processus normal (1). — Avant d'aborder l'étude des faits pathologiques, il est absolument nécessaire de posséder, comme base d'appréciation, des notions précises sur la digestion normale du repas d'épreuve. Il est également utile d'essayer de se rendre compte de la manière dont évoluent les phénomènes chimiques de la digestion.

Digestion normale du repas d'épreuve. — Le procédé d'analyse de M. Winter étant adopté, nous ne nous occuperons que des résultats fournis par lui à la suite du repas d'épreuve. Cette étude a été faite chez l'homme sain par la méthode d'examen en série interrompue. Trois extractions ont été faites à des jours différents : la première au bout d'une demi-heure, la seconde au bout d'une heure, la troisième au bout d'une heure et demie. Les annotations T, F, H, C, A, sont connues, la lettre α et le rapport $\frac{T}{F}$ représentent des valeurs dont nous établirons plus tard la signification. Après la première demi-heure on trouve :

T = 0,255	H = 0,000	A = 0,075	$\frac{T}{F} = 1,4.$
F = 0,182	C = 0,073	α = 1,02	

(1) G. Hayem et J. Winter, Recherches sur le chimisme stomacal à l'état normal et à l'état pathologique (*Bull. médical* n° 95 1889, et n°s 8 et 54, 1890). — Du chimisme stomacal. Paris, 1891.

Il existe déjà dans le liquide une certaine quantité de peptones. On n'obtient pas la réaction caractéristique des acides anormaux.

Au bout d'une heure les résultats changent :

T = 0,321	H = 0,044	A = 0,189	$\frac{T}{F} = 3.$
F = 0,109	C = 0,168	α = 0,86	

Peptones assez abondantes. Pas de réaction caractéristique des acides gras. Quand la digestion est normale, le liquide ressemble à une émulsion grossière et ne contient pas de débris de pain reconnaissables. Par le repos, les matières solides tombent au fond du vase et le liquide prend une coloration grisâtre un peu louche. Il a une odeur fade, non aigrelette. La filtration se fait assez facilement et donne 40 à 50 centimètres cubes d'un liquide clair, très légèrement ambré.

Enfin, après une heure et demie les chiffres deviennent :

T = 0,284	H = 0,014	A = 0,126	$\frac{T}{F} = 1,7.$
F = 0,164	C = 0,106	α = 1,05	

Le liquide est beaucoup moins abondant et renferme moins de résidus. A l'aide de ces résultats, MM. Hayem et Winter ont dressé la courbe évolutive de la digestion normale du repas d'épreuve (fig. 1).

Évolution de la digestion normale. — Mais nous devons pousser plus loin cette étude, et chercher à nous rendre compte des faits physiologiques qui se déroulent pendant tout le cours de la digestion.

On admet généralement que la digestion stomacale est une fermentation spéciale due à l'action d'un ferment soluble, la pepsine, en présence d'un acide libre.

Après de nombreuses discussions sur la nature de cet acide, il est établi d'une façon définitive, par les recherchesde Prout , Bidder et Schmidt, Rabuteau, que l'acide chlorhydrique est l'agent qui préside au travail de la peptonisation. Toutefois M. Ch. Richet a soutenu que l'acide chlorhydrique n'existait pas à l'état libre dans le suc gastrique, mais à l'état de combinaison avec des bases faibles (leucine, tyrosine, etc.). Malgré l'importance du travail de ce physiologiste, presque tous les auteurs admettaient encore, dans ces dernières années, que l'HCl libre, fourni directement par les cellules glandulaires, représentait l'acide chlorhydrique utile, celui qui digère, et regardaient avec Ewald *la puissance digestive du contenu stomacal comme fonction de la sécrétion de l'HCl libre et de la pepsine.*

M. Hayem et Winter ont été amenés à une conception tout autre de la digestion.

Nature de la sécrétion stomacale. — En premier lieu, ils se sont efforcés de déterminer la nature de la sécrétion stomacale. A cet effet ils ont étudié la digestion de l'eau distillée. Les expériences faites

sur des chiens à fistule gastrique, après un jeûne suffisamment prolongé, ont donné les résultats représentés dans le tracé (fig. 2).

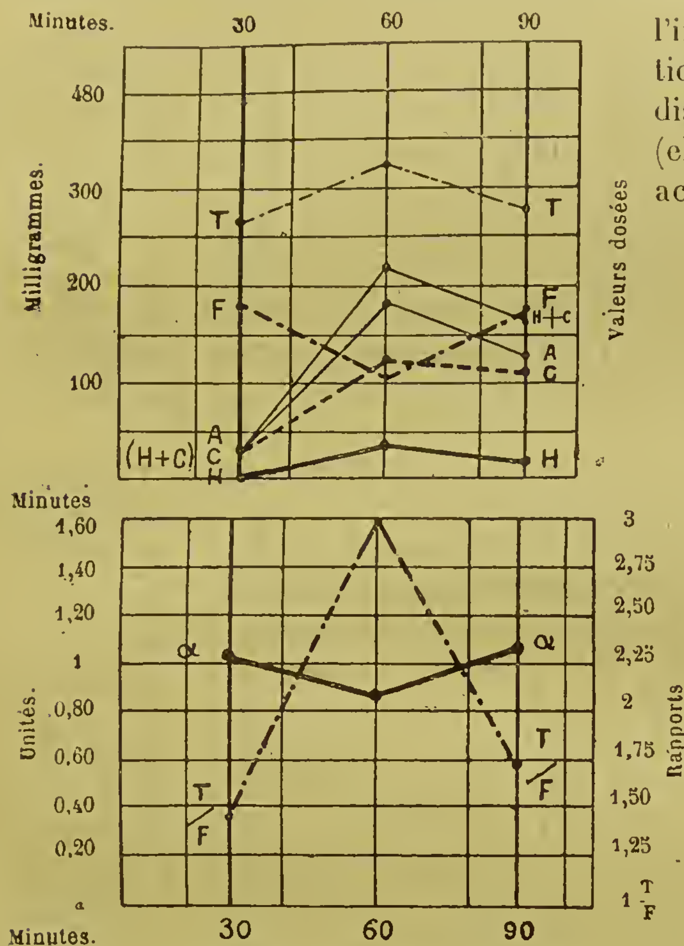


Fig. 1. — Digestion normale du repas d'épreuve en série interrompue.

On y voit que, sous l'influence de l'excitation produite par l'eau distillée, la valeur T (chlore total) subit un accroissement rapide ;

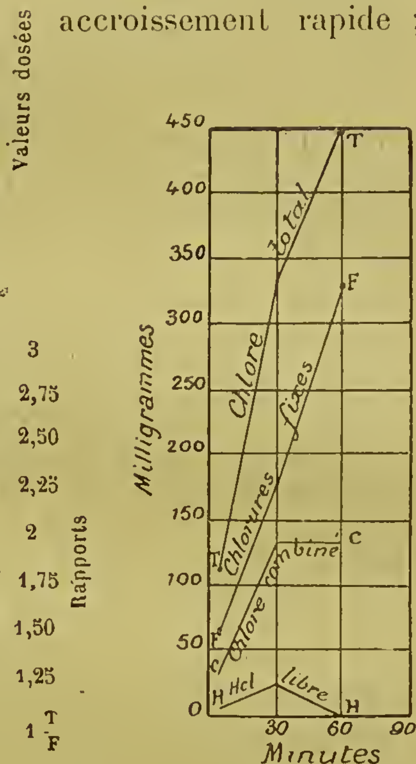


Fig. 2. — Digestion de l'eau distillée chez le chien.

elle a plus que triplé au bout d'une heure. Cet accroissement établit déjà l'existence d'une sécrétion chlorée, mais il ne donne aucun renseignement sur la forme que revêt le chlore dans cette sécrétion. Pour acquérir des notions sur ce point il faut considérer les courbes H, C et F.

En effet, tandis que C (chlore combiné aux matières organiques) (1) et H (HCl libre), s'élèvent à peine pour rester bientôt stationnaires ou pour diminuer, F (chlore fixé à l'élément minéral), au contraire, s'accroît rapidement; sa courbe est parallèle à celle de T. Il représente, en un mot, à lui seul la plus grande partie du chlore total. Or, l'eau distillée n'ayant introduit dans l'estomac aucun élément capable de donner naissance à des chlorures fixes, il en résulte que F a été entièrement produit par la sécrétion gastrique. Il s'est fait, sous l'influence de

(1) La production de cette petite quantité de C résulte de la présence dans l'estomac soit de résidus alimentaires, soit surtout de détritus cellulaires albuminoïdes.

l'excitation produite par l'eau distillée, une sécrétion chlorée et cette sécrétion renferme presque exclusivement des chlorures fixes. *La sécrétion stomacale est une sécrétion chlorurée saline.*

Utilisation des chlorures fixes sécrétés pendant la digestion d'un repas mixte. — Ce premier point établi, reportons-nous à la courbe n° 1, qui représente la digestion normale chez l'homme du repas d'Ewald. Considérons la ligne T; elle indique l'ensemble du processus. Elle arrive à son apogée au bout d'une heure et décroît ensuite. La digestion comprend deux phases, l'une d'augment, l'autre de décroissance.

Pendant la phase d'augment on voit F, qui au début représentait la plus grande partie de T, s'abaisser rapidement, tandis que C s'élève presque proportionnellement à l'abaissement de F. Dans la phase de déclin le phénomène inverse se produit, et C cède la place à F qui se reconstitue.

Les deux courbes F et C marchent donc en sens inverse. Il apparaît clairement que l'accroissement de C pendant la période d'activité digestive se fait au détriment de F et que la fixation à nouveau de l'HCl sur les bases minérales est l'indice du retour à l'état de repos de l'organe. *Les chlorures fixes du suc stomacal sont pendant le travail de la digestion utilisés sous forme de combinaisons organiques du chlore.*

Si les valeurs F et C subissent de telles fluctuations et affectent entre elles les rapports énoncés plus haut, H pendant tout le cours de la digestion reste faible et très inférieur à C. L'acide chlorhydrique libre existe toujours en petite quantité dans le suc gastrique humain, extrait à la suite du repas d'Ewald, mais il peut faire complètement défaut dans les conditions les plus normales, comme par exemple chez le chien à la suite d'un repas de viande. Il en résulte que l'HCl libre ne représente pas, comme on l'a admis généralement, l'élément principal; qu'il paraît, au contraire, n'être qu'un produit accessoire, en quelque sorte accidentel de l'acte digestif. On a commis une grave erreur en lui rapportant l'acidité du suc gastrique. La courbe A (fig. 1) évolue parallèlement à la ligne C et s'élève à peine au-dessus d'elle; on peut donc affirmer que *cette acidité correspond pour la majeure partie aux combinaisons organiques du chlore.*

Processus chimique. — En résumé, l'étude du chimisme stomacal normal nous montre que *la sécrétion stomacale*, provoquée par l'excitation due à l'aliment, *est une solution chlorurée saline.* Dans le cours de la digestion normale d'un repas mixte, *les chlorures fixes sont utilisés au fur et à mesure de leur sécrétion sous forme de combinaisons chloro-organiques.* Nous nous trouvons en présence de deux actes distincts, l'acte sécrétoire et l'acte fermentatif.

L'*acte sécrétoire* consiste dans la production d'un suc chargé de chlorures minéraux. La vascularisation de l'organe et les phénomènes

vaso-moteurs jouent un rôle prépondérant dans son accomplissement. Aussi M. Winter le désigne-t-il par l'appellation de fonction vasculaire ou chlorurique.

L'*acte fermentatif* comprend tout le processus chimique qui va de la décomposition des chlorures fixes sécrétés à la formation des peptones. *Il a pour objet la transformation des matières albuminoïdes, qui, pour devenir en dernier terme des peptones, doivent d'abord entrer en état de combinaisons chlorhydriques.*

La décomposition des chlorures fixes, premier chaînon de ce processus, est très probablement, d'après M. Winter, due à l'action du phosphore cellulaire, issu des éléments des glandes. Ce phosphore se présenterait sous la forme acide et constituerait, en réalité, cette acidité gastrique initiale que la plupart des auteurs rapportent à l'HCl libre. En raison de l'origine de l'élément qui met ainsi en branle les phénomènes chimiques de la digestion, M. Winter désigne l'acte fermentatif par le terme de fonction glandulaire (1).

De la décomposition des chlorures fixes résulte la formation d'HCl naissant. Celui-ci se combine au fur et à mesure de sa production avec l'élement protoplasmique et donne naissance à des composés chloro-organiques. Normalement, on ne doit pas trouver d'HCl libre dans le milieu stomacal à ce moment de la digestion.

Plus tard le chlore organique ainsi produit se décompose à son tour en donnant des peptones et en régénérant le chlore. C'est alors que l'HCl libre fait son apparition régulière (2).

Ainsi H et C apparaissent comme des éléments de réaction consécutivement à l'utilisation du chlore sécrété F, mais, tandis que C fixe à lui seul la presque totalité du chlore, H n'est qu'une production secondaire, consécutive à la peptonisation et représente l'excès de chlore.

Un point capital, qui caractérise ces premières réactions chimiques de l'acte fermentatif, c'est que les *composés chloro-organiques formés donnent la mesure de la portion principale de l'acidité*. Dans les conditions physiologiques, à la suite du repas d'Ewald, on constate, en effet, que l'acidité A est sensiblemnnt égale à la somme $H + C$.

Pour expliquer cette équivalence, on peut supposer, avec M. Winter, que le chlore et les matières albuminoïdes se trouvent combinés à l'état de chlorhydrates d'acides amidés de la formule générale $R\begin{cases}AzH^2HCl\\COOH\end{cases}$. Les acides amidés de la formule générale $R\begin{cases}AzH^2\\COOH\end{cases}$ possèdent deux fonctions, l'une acide, l'autre alcaline, qui se neutralisent réciproquement. En présence d'un acide tel que l'acide

(1) Nous préférons les expressions d'acte sécrétoire et d'acte fermentatif, ces deux actes constituant la fonction digestive, et somme toute, tous deux réclamant, sous une autre forme, l'intervention de l'élément glandulaire.

(2) J. Winter, Le chimisme stomacal, d'après les recherches les plus récentes de MM. G. Hayem et J. Winter (*Arch. gén. de méd.*, oct. 1892).

chlorhydrique la formule devient $R\left<\begin{matrix}AzH^2HCl\\COOH\end{matrix}\right.$, ce qui rend manifeste la fonction acide du composé ainsi formé.

Mais ce n'est là qu'une hypothèse. Le seul fait que l'on puisse affirmer, c'est qu'à chaque molécule de Cl combiné correspond un groupe acide. En désignant par RCl les groupes chloro-organiques et par RCOOH les groupes acides, quelles que soient leur nature et leur origine (acides organiques simples ou complexes, phosphates, etc.), on voit que, dans les conditions d'une bonne digestion, les groupes RCl équivalent toujours sensiblement aux groupes RCOOH (1).

Si cette équivalence était absolue, A serait exactement égal à H+C et on pourrait écrire : $A = H + C$ ou $A - H = C$ ou $\frac{A-H}{C} = 1$. Or, comme le montrent les résultats des analyses, ce rapport, que MM. Hayem et Winter désignent par α, n'est pas égal mais un peu inférieur à l'unité $\frac{A-H}{C} = \alpha = 0{,}86$ en moyenne, dans le liquide extrait au bout d'une heure. Il faut donc que C soit plus grand que (A — H). Ce fait tient évidemment à une légère prédominance des groupes chlorés sur les groupes acides.

L'acte fermentatif se termine par la formation de peptones. Pour arriver à l'état de peptones, les produits chloro-organiques passent par différents stades et se trouvent successivement dans le contenu gastrique sous les formes intermédiaires de syntonine et de propeptones. Ces transformations se font au fur et à mesure de la production des composés organiques, et dès le début des réactions fermentatives on trouve habituellement à côté de C de la syntonine et une petite quantité de peptones. Mais ce n'est que dans la dernière période de la digestion, alors que les produits C décroissent, que l'on voit la syntonine disparaître et la proportion des peptones atteindre son maximum. Cette dernière période constitue en somme la phase de peptonisation.

Évolution dans le temps. — Nous nous sommes rendu compte des différents actes qui se passent dans l'estomac pendant la digestion du repas d'épreuve. Il nous faut encore, pour compléter cette étude, déterminer la marche évolutive de ces phénomènes, c'est-à-dire leur évolution dans le temps. Cette détermination se fait à l'aide de la méthode d'examen en série. Le tracé figure 1 (page 237) représente la courbe évolutive du repas d'épreuve chez l'homme sain, exécutée d'après les chiffres obtenus après trois extractions, au bout d'une demi-heure, d'une heure et d'une heure et demie. Il nous montre que la réaction fermentative est à son maximum au bout de la première heure, qu'à ce moment les produits de la sécrétion T et la somme (H+C) atteignent leur plus grande valeur pour décroître ensuite.

(1) J. Winter, Le chimisme stomacal (*Arch. gén. de méd.*, oct. 1892, p. 24).

Après quatre-vingt-dix minutes il ne reste plus assez de liquide dans l'estomac pour faire une analyse et la digestion peut être considérée comme terminée.

Ainsi, normalement, la digestion du repas d'épreuve se fait en une heure et demie; l'acmé de la digestion se produit au bout de la première heure et se caractérise par un degré maximum de concentration chlorée et par la haute valeur de (H + C), c'est-à-dire par l'utilisation maximum du chlore sécrété.

A ce moment, si l'on compare (H + C) qui représente cette utilisation et T qui mesure la richesse chlorurique du liquide, on voit que ces valeurs sont entre elles dans un rapport constant $\frac{T}{H + C} = 1,5$. Ce nombre étant fractionnaire, il y a avantage à le remplacer par le rapport $\frac{T}{F} = 3$ qui s'en déduit facilement, puisque F représente le chlore résiduel, non utilisé, et qu'il varie proportionnellement à (H + C), mais en sens inverse (1).

Plus il y a de chlore sécrété pendant la digestion en même temps que de chlore engagé sous la forme (H + C) dans le travail fermentatif, plus F est petit et plus $\frac{T}{F}$ est grand. Au début de la digestion F est très élevé, voisin de T et $\frac{T}{F}$ est petit, puis presque immédiatement F diminue et $\frac{T}{F}$ augmente pour atteindre son maximum au moment de l'acmé du processus; enfin, dans la dernière phase, F augmente, T diminue et $\frac{T}{F}$ baissse progressivement.

2° **Éléments d'appréciation du processus chimique de la digestion.** — Le procédé le plus simple pour juger la manière dont se fait une digestion serait de déterminer le résultat du processus et de doser ses produits ultimes, les peptones. Nos connaissances ne nous permettant pas d'effectuer ce dosage, force nous est de nous adresser à d'autres éléments. Ces éléments sont les différents produits chlorés dont nous avons fixé plus haut les valeurs et les variations pendant le processus normal de la digestion.

Nous venons de voir que ce processus se compose de deux actes, l'acte sécrétoire et l'acte fermentatif, évoluant dans un temps donné.

(1) L'expérience montre qu'à la période maximum d'une digestion mixte et quel que soit le repas employé, le rapport est toujours sensiblement $\frac{T}{F} = 3$. Cette constance à l'acmé de l'évolution d'une digestion quelconque est des plus remarquables. Elle démontre d'une façon péremptoire que les fonctions gastriques normales, quel que soit le travail à accomplir, tendent toujours vers un état d'équilibre invariable. (Winter.)

A l'état pathologique, il peut être vicié dans chacun de ses actes et dans son mode d'évolution. On trouve dans les valeurs chlorées, T, F, C, H, et les rapports α et $\frac{T}{F}$ des guides précieux pour estimer ces altérations.

Troubles du processus chimique en rapport avec les variations de T (Chlorurie). — La valeur T représente la somme du chlore introduit avec les aliments et du chlore excrété au niveau de la paroi stomacale : or, le repas d'épreuve étant toujours le même et le premier de ces produits restant invariable, le second seul peut augmenter ou diminuer. La valeur T donne donc la mesure du chlore de provenance sanguine ou plutôt de la concentration chlorée du liquide contenu dans l'estomac, elle représente la *chlorurie.*

La chlorurie peut varier en plus ou en moins. Dans le premier cas elle indique une excitation stomacale, amenant la pénétration dans la cavité gastrique d'une forte proportion de chlore relativement à la quantité de liquide sécrété ; dans le second cas elle montre que la muqueuse ne réagit plus normalement sous l'influence de l'aliment. Comme généralement une forte chlorurie correspond à un état congestif et une chlorurie faible à un état anémique ou d'atrophie générale, la valeur T permet d'apprécier la richesse vasculaire de la muqueuse

Troubles du processus en rapport avec les variations de H et de C. Altérations quantitatives (Chlorhydrie). — C et H sont les produits d'une réaction qui fait partie de l'acte fermentatif et qui a pour but de faire subir aux matières albuminoïdes une transformation qui les rend aptes à la peptonisation. Leur somme (C + H) peut servir à estimer l'intensité du travail chimique exécuté à un moment donné par l'estomac. Elle représente la mesure du pouvoir de réaction chimique de l'organe. On la nomme *chlorhydrie.*

A l'état normal, toutes choses étant égales d'ailleurs (même repas d'épreuve, même moment de l'extraction), cette somme est toujours la même et ses valeurs constitutives C et H sont entre elles dans un rapport constant. A l'état pathologique, au contraire, elle subit, suivant les cas, des fluctuations en plus ou en moins, et H et C affectent entre eux des rapports différents, suivant qu'ils varient dans le même sens ou en sens inverse. Ainsi sont constituées les *altérations quantitatives* du processus digestif.

Troubles du processus chimique en rapport avec les variations de α (Altérations qualitatives). — Les altérations peuvent porter non seulement sur la quantité des éléments produits, mais encore sur leur qualité.

Nous avons vu qu'à chaque molécule de chlore qui se combine pour former les composés chloro-organiques, correspondait un groupe acide, de telle sorte que, normalement, après le repas d'Ewald, il y

avait équivalence entre les groupes chlorés et les groupes acides. Ce fait découle des résultats expérimentaux qui montrent que, dans ces conditions, A est sensiblement égal à $H + C$ et que le rapport $\alpha = \frac{A - H}{C}$ est voisin de l'unité (0,86). A l'état pathologique, il peut se faire que les groupes acides prédominent sur les groupes chlorés ou inversement. Lorsque ce sont les groupes acides qui prédominent le rapport α augmente, lorsque ce sont les groupes chlorés, il diminue. Dans les deux cas la digestion est viciée ; le fait est surtout manifeste lors de la prédominance des groupes non acides, c'est-à-dire de la chute de α. Le rapport $\frac{A - H}{C} = \alpha$ est donc le *coefficient qualitatif* de la peptonisation.

Une cause importante de production exagérée de groupes acides, c'est l'intervention de fermentations anormales. L'acidité totale, A, comprend divers facteurs qui varient avec l'alimentation. Normalement, à côté de l'HCl libre et des combinaisons chloro-organiques, on peut trouver une petite quantité de phosphates acides et des acides organiques tel par exemple que l'acide sarcolactique pendant la digestion de la viande. A la suite du repas d'Ewald, la quantité de phosphates acides contenue dans le milieu digestif est négligeable et il ne se forme pas d'acide organique ; c'est ce qu'exprime : $A = H + C$. S'il se fait des fermentations anormales, elles viennent augmenter la valeur de A et le coefficient α s'élève au-dessus de l'unité. Ces fermentations anormales se reconnaissent à l'aide des différents réactifs qui décèlent les acides lactique, acétique (1), etc.

Mais dans certains cas on trouve une valeur de α supérieure à l'unité sans que ces réactifs donnent aucun résultat positif. Il peut donc se produire d'autres groupes acides, groupes acides complexes, de nature encore indéterminée, échappant totalement aux réactifs employés couramment dans la pratique. Leur existence n'est révélée que par les indications fournies par α.

Troubles de l'évolution dans le temps. — En pratique, on fait faire au malade le repas d'épreuve et on extrait du liquide une seule fois au bout d'une heure. Ce sont les résultats analytiques obtenus dans ces conditions qui servent à caractériser les déviations chimiques du travail digestif.

Or, si à l'état normal la digestion du repas d'épreuve arrive à son acmé au bout de la première heure, il en est rarement de même à l'état pathologique, et M. Hayem a montré, par la méthode d'examen en série, que l'évolution digestive pouvait être ralentie ou précipitée.

Aussi, pour interpréter exactement les résultats obtenus, ne faut-il pas se contenter de les comparer à ceux fournis à la soixantième

(1) Rappelons que les lactates et acétates donnent les mêmes réactions que les acides lactique et acétique à l'état libre.

minute par l'individu sain, mais s'efforcer de reconnaître les troubles évolutifs et d'établir le moment où en est arrivée la digestion.

On atteint ce but, comme nous le verrons en faisant le diagnostic des gastrites, par l'étude du rapport $\frac{T}{F}$, dont on rapproche les données fournies par les autres modes d'exploration.

Clef ou schéma du classement des faits morbides. — Nous voilà en possession de différents éléments qui vont nous permettre de classer les faits morbides. Ces éléments se trouvent groupés dans le tableau suivant :

Caractères physico-chimiques du suc stomacal.

C. H. Chlorhydrie.	A. α. Peptonisation.	T. Chlorurie.
Altérations quantitatives.	Altérations qualitatives.	$\frac{T}{F}$ Troubles évolutifs.

Pepsie.

Le terme pepsie sert ainsi à désigner l'ensemble des caractères de la digestion, tirés de l'examen physico-chimique du suc stomacal.

3° **Types chimiques pathologiques.** — Avant l'emploi de la méthode de M. Winter, on reconnaissait deux types chimiques pathologiques, que l'on désignait, en Allemagne, par les termes d'hyperacidité et d'anacidité et, en France, par ceux d'hyperchlorhydrie et d'anachlorhydrie, ces termes étant en réalité synonymes, puisque les auteurs allemands rapportaient l'acidité à l'HCl libre d'après la loi de Bidder et Schmidt.

Le procédé chlorométrique, en introduisant des données en opposition avec celles qui avaient cours antérieurement et en faisant connaître des éléments jusque-là ignorés, montra l'insuffisance de cette division.

M. Hayem proposa de la remplacer par une classification fondée sur tous les éléments fournis par l'analyse. Il décrivit alors un grand nombre d'états chimiques, qu'il eut soin de présenter comme de simples caractères sémiologiques, et dont il donna un tableau complet dans le livre qu'il publia avec M. Winter sur le *Chimisme stomacal.*

Cette classification peut actuellement être simplifiée. L'expérience clinique a démontré que beaucoup des faits qu'elle comprend se confondent entre eux, surtout quand on tient compte des troubles évolutifs, qui seuls permettent d'estimer d'une façon scientifiquement exacte l'état anormal d'une digestion.

Types déduits des altérations quantitatives. — Ce sont les altérations quantitatives qui constituent les éléments principaux du classement. Suivant que les phénomènes de la digestion sont exa-

gérés ou amoindris, on peut établir deux grandes divisions : l'*hyperpepsie* et l'*hypopepsie*.

I. — L'HYPERPEPSIE est caractérisée par l'augmentation de la chlorhydrie (H + C). Mais les deux valeurs constitutives de (H + C) peuvent, nous le savons, varier soit isolément, soit simultanément, soit dans le même sens, soit en sens inverse : de là différentes variétés d'hyperpepsie. Lorsque C et H sont l'un et l'autre exagérés, l'hyperpepsie est *générale* ; lorsque C est seul augmenté, H restant normal ou même étant faible, l'hyperpepsie est dite *chloro-organique* ; enfin l'hyperpepsie devient *chlorhydrique* lorsque C est diminué et H supérieur à la normale. Ce dernier type répond à l'état qu'on désigne communément sous le nom d'hyperchlorhydrie. L'hyperpepsie comprend donc les formes suivantes :

Hyperpepsie générale.. { C + ; H +

Hyperpepsie chloro-organique.. { C + ; H —, =

Hyperpepsie chlorhydrique ou hyperchlorhydrie........ { C —, = ; H +

II. — L'HYPOPEPSIE, constituée par un affaiblissement du processus stomacal pouvant aller jusqu'à l'annihilation, a pour caractère principal la diminution de la chlorhydrie (H + C). Le plus souvent H est très faible et même nul et l'intensité plus ou moins grande du type hypopeptique est proportionnelle à l'affaiblissement de C. Or C étant le plus ordinairement, comme nous le savons, le seul principe acide du contenu gastrique, les divers degrés de l'hypopepsie peuvent être établis en partant de l'acidité. M. Hayem distingue ainsi :

Un premier degré	dans lequel	A est	plus grand que	100.
Un second	—	—	plus petit que	100.
Un troisième	—	—	nul.	

Il a donné à ce troisième degré le nom d'*apepsie*. Il n'y a plus de réaction fermentative ; la fonction de l'estomac se trouve supprimée.

En définitive le classement des types chimiques, considéré au point de vue des altérations quantitatives est assez simple :

I. Hyperpepsie. { générale. ; chloro-organique. ; chlorhydrique (hyperchlorhydrie).

II. Hypopepsie. { 1er degré $A > 100$; 2e degré $A < 100$; 3e degré $A = 0$. Apepsie.

Types compliqués d'altérations qualitatives. — Mais nous savons qu'à côté des altérations quantitatives il existe souvent des déviations qualitatives du suc gastrique et que celles-ci consistent dans la rupture de l'équilibre qui existe normalement entre les groupes chlorés et les groupes acides pendant le processus de la peptonisation.

C'est le rapport α qui nous renseigne sur le sens de chacune de ces modifications.

La prédominance des groupes acides est accusée par son développement exagéré. Tantôt les réactifs ordinaires révèlent l'existence d'acide acétique ou d'acide lactique, tantôt les essais restent négatifs et l'on se trouve en présence de groupes organiques acides indéterminés. Nous avons déjà insisté sur ces faits et nous n'avons pas à y revenir. Nous devons seulement ajouter, qu'en règle générale, la fermentation acétique se rencontre avec l'hyperpepsie et la fermentation lactique avec l'hypopepsie et l'apepsie.

La prédominance des groupes chlorés est trahie par l'abaissement d'α. Elle équivaut à un affaiblissement qui peut aller jusqu'à un arrêt de la peptonisation, les matières albuminoïdes ne trouvant pas dans le milieu les conditions d'acidité nécessaires à leur transformation régulière en peptones. On voit toute l'importance de pareille constatation. Dans certains cas d'excitation intense, la sécrétion est riche en chlorures, le transport du chlore de la base minérale sur les substances albuminoïdes se fait activement, mais les groupes acides font totalement défaut. De là l'abaissement des valeurs A et α et malgré l'exagération de la chlorhydrie, une hypopepsie pouvant aller jusqu'à l'apepsie. On a alors :

T +	H — 0	A — 0
F —	C + =	α — 0

4° **Troubles évolutifs et liquides résiduels.** — I. **Troubles évolutifs** (1). — En ne tenant compte dans l'appréciation des cas pathologiques que des déviations quantitatives et qualitatives, on s'exposerait souvent à commettre des erreurs grossières. Si, en effet, l'évolution digestive est sensiblement fixe à l'état normal, nous avons déjà dit qu'il n'en était plus de même à l'état pathologique. La durée du processus peut être alors réduite ou prolongée, et en extrayant le contenu stomacal au bout d'une heure, on ne se trouve pas, dans tous les cas, au même stade de la digestion. Ajoutons que les diverses altérations quantitatives ne se démasquent pas toujours au même moment, et que si certaines se dessinent dès l'origine du processus, d'autres n'apparaissent qu'à son déclin. Il est donc nécessaire de déterminer dans quel sens et dans quelle mesure peut varier l'évolution digestive.

Méthodes d'examen. — On utilise à cet effet les méthodes d'examen en série interrompue et en série continue. Nous savons que les résultats fournis par ces méthodes, en apparence si dissemblables, présentent une grande analogie. Pratiquement, on donnera la préfé-

(1) G. Hayem, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 16 oct. 1891. — *Ibid.*, 23 oct. 1891 et 22 juin 1894. — Leçons inédites professées à l'hôpital Saint-Antoine en 1896.

rence à l'examen en série continue qui offre le double avantage d'être plus expéditif et de fournir des résultats d'une plus grande régularité, l'excitabilité stomacale pouvant varier un peu d'un jour à l'autre.

Les extractions sont pratiquées à des époques de la digestion de plus en plus éloignées du moment où le repas d'épreuve a été ingéré et distantes l'une de l'autre de vingt à trente minutes environ. Les resultats obtenus sont disposés sous forme d'un tracé. On porte les heures d'extraction sur la ligne des abcisses et les différentes valeurs dosées sur la ligne des ordonnées.

Diverses modalités des troubles évolutifs. — Les troubles évolutifs se divisent en deux grandes classes, suivant qu'il y a accélération ou prolongation des digestions.

1° *Accélération du processus digestif.* — Les faits de cet ordre sont caractérisés par la précipitation des différents stades du processus digestif et par l'évacuation précoce du contenu stomacal.

La *précipitation des différents stades de la digestion* peut être telle qu'au bout d'une demi-heure environ le processus digestif est déjà arrivé à son acmé. Il en résulte que le liquide obtenu à la soixantième minute est un liquide de fin de digestion qui fournit à l'analyse des chiffres plus ou moins faibles, dont l'interprétation peut prêter à des erreurs regrettables.

C'est ainsi que chez certains *hyperpeptiques* on pourrait croire par l'examen des valeurs dosées au bout d'une heure, soit à un chimisme normal, soit à un certain degré d'hypopepsie, alors que le même examen pratiqué à la trentième minute décèle de l'hyperpepsie chloro-organique ou de l'hyperchlorhydrie.

La précipitation de la digestion est souvent telle qu'au bout d'une heure on ne trouve plus dans l'estomac assez de liquide pour pratiquer l'analyse. *L'évacuation s'est faite d'une façon précoce.* Si on tube le malade au bout d'une demi-heure, on retire alors un liquide en général peu abondant, présentant les caractères des liquides de fin de digestion. Cette évacuation précoce peut se rencontrer dans l'hyperpepsie comme dans l'hypopepsie et dans l'apepsie.

2° *Ralentissement du processus digestif.* — Plus fréquent que l'accélération, le ralentissement du processus digestif constitue l'un des troubles les plus intéressants à étudier au point de vue clinique. Il se montre tantôt comme un phénomène de durée limitée qui entraîne seulement un retard plus ou moins marqué de l'évacuation stomacale, tantôt comme un phénomène en quelque sorte indéfini, dont l'évolution ininterrompue s'accuse par la présence de liquide résiduel dans l'estomac le matin à jeun.

Digestion prolongée sans liquide résiduel. — La durée du processus peut être doublée et l'on retire encore du liquide de l'estomac cent vingt, cent trente, cent quatre-vingts minutes après l'ingestion du

repas d'épreuve. Le ralentissement peut porter assez régulièrement sur les différents stades de la digestion et la forme générale de l'évolution n'être pas modifiée; on retrouve alors les phases d'augment, d'acmé et de décroissance (fig. 3). D'autres fois, les deux premières phases seules sont prolongées, et la dernière est si courte et si rapide que l'évacuation semble se faire brusquement en pleine période d'excitation,

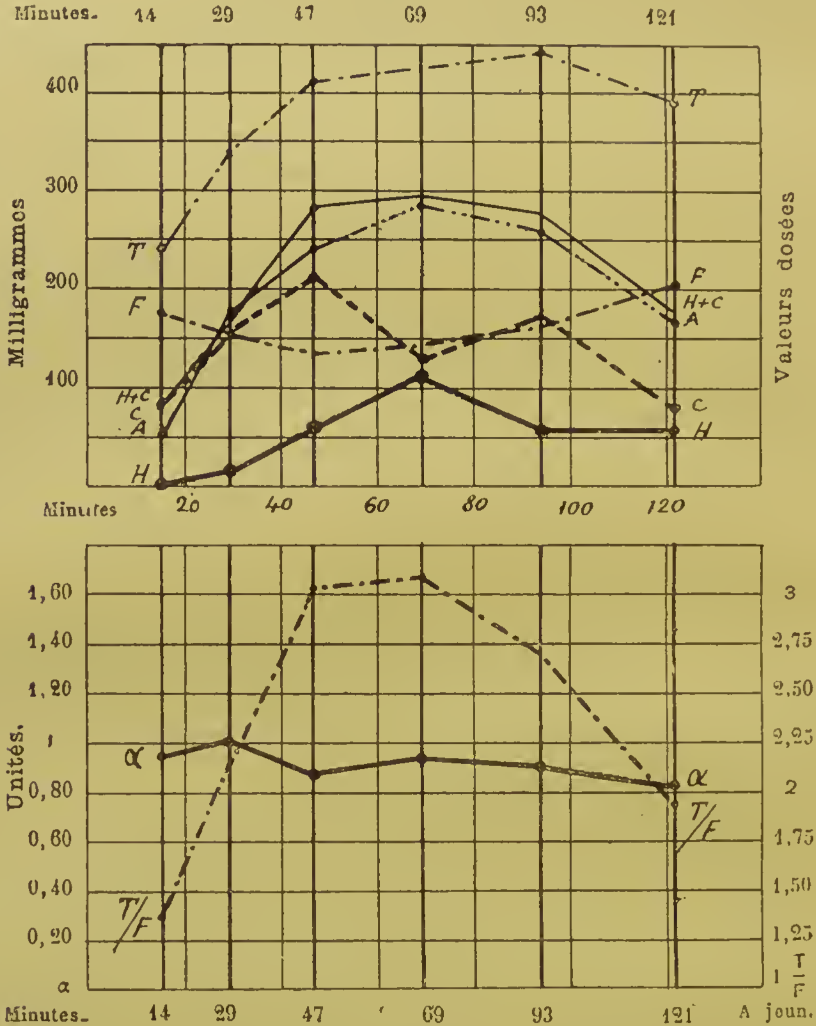


Fig. 3. — Digestion prolongée sans liquide résiduel.

au moment où les valeurs T, (H + C) et $\frac{T}{F}$ atteignent leur maximum. Enfin on trouve des faits intermédiaires dans lesquels la période de déclin est à peine dessinée, mais encore constatable, ou dans lesquels (H + C) et $\frac{T}{F}$ baissent légèrement, tandis que T garde sa valeur maximum. Ces différents modes de prolongation de la digestion peuvent se rencontrer avec divers types de travail fermentatif.

Avec l'*hyperpepsie* qui peut se présenter sous forme d'hyperpepsie générale, d'hyperpepsie chloro-organique ou d'hyperpepsie chlorhy-

drique. Cette dernière modalité est de beaucoup la plus fréquente. Elle présente deux variétés dont l'étude des troubles évolutifs seule a amené la distinction. Tantôt l'hyperchlorhydrie qui la caractérise se montre d'emblée (avant la première heure), tantôt elle n'apparaît que plus tardivement. L'hyperchlorhydrie tardive est généralement précédée pendant les phases antérieures de la digestion d'hyperpepsie chloro-organique.

Avec l'*hypopepsie*, quelle qu'en soit l'intensité, le ralentissement

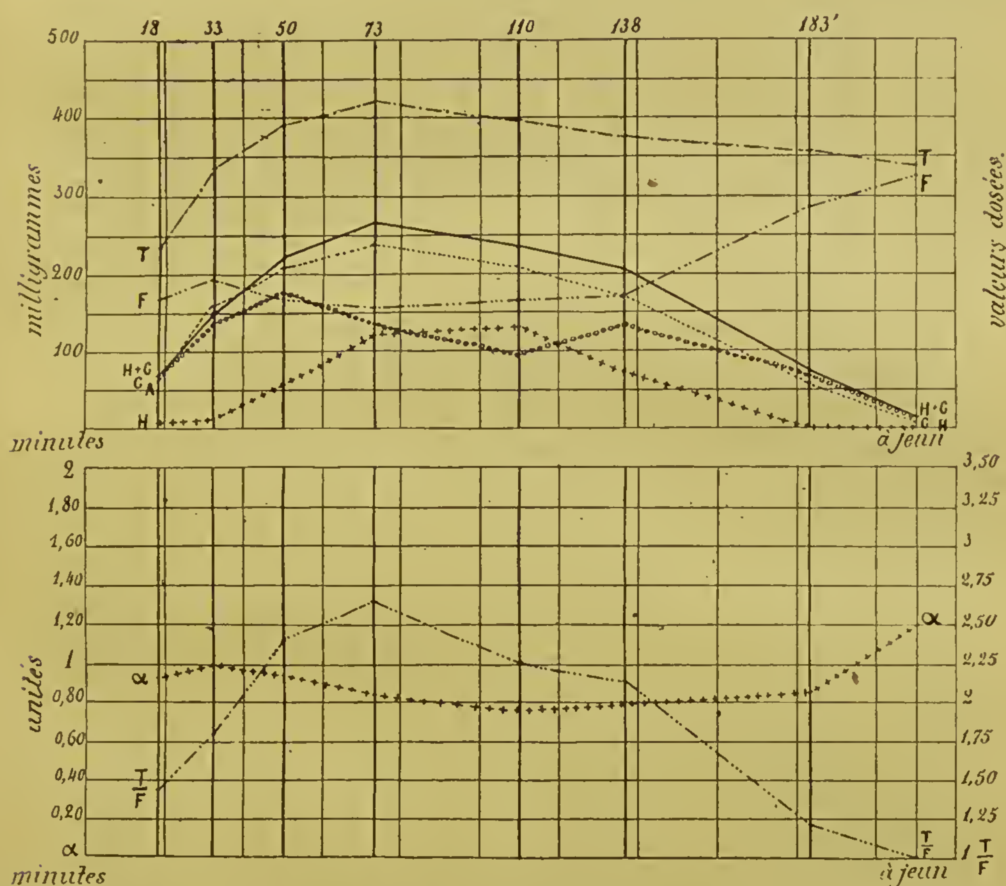


Fig. 4. — Digestion indéfiniment prolongée. Courbe monocyclique. Liquide résiduel hyperchlorurique.

de la digestion est chose fréquente. Les fermentations anormales s'y montrent plus souvent que dans l'hyperpepsie.

Au contraire avec l'apepsie, ce n'est que tout à fait exceptionnellement que le processus est prolongé. En pareil cas on observe souvent des fermentations anormales.

Digestion indéfiniment prolongée avec liquide résiduel. — Ici la durée de la digestion est pour ainsi dire illimitée : l'estomac n'est jamais vide et on y trouve le matin à jeun une quantité variable de liquide.

Cette prolongation indéfinie de la digestion se montre fréquemment avec l'*hyperpepsie*, qui revêt alors l'aspect de l'hyperpepsie avec *hyper-*

chlorhydrie d'emblée ou tardive, plus rarement celui de l'hyperpepsie générale, plus rarement encore de l'hyperpepsie chloro-organique. La marche de la courbe évolutive est tantôt régulière ou *monocyclique* (fig. 4 et 5), tantôt irrégulière ou *polycyclique*. Le polycyclisme s'accuse par la forme brisée des courbes qui, après s'être élevées à un certain niveau, décroissent pour s'élever de nouveau, et cela deux ou trois fois pendant le cours de la même digestion. Le processus

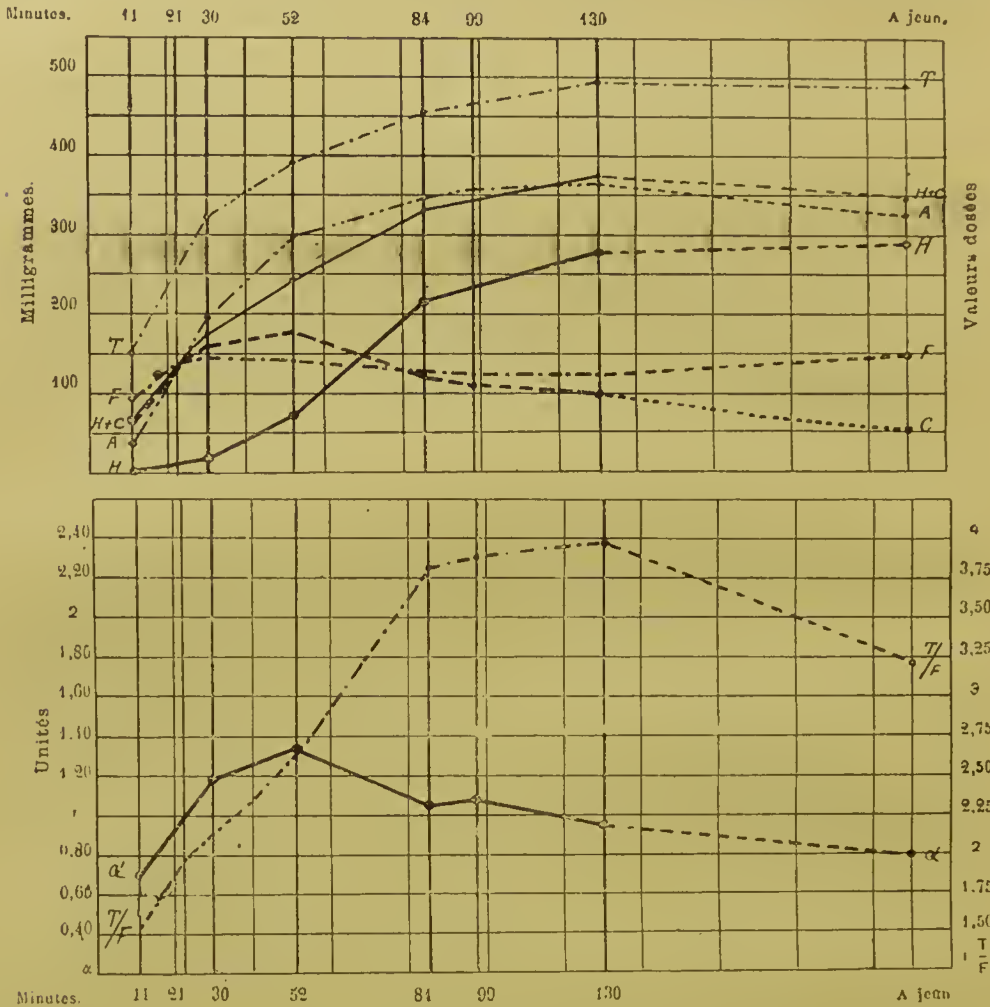


Fig. 5. — Digestion indéfiniment prolongée. Courbe monocyclique. Liquide résiduel fermentatif.

digestif semble ainsi s'opérer en plusieurs temps. Cette marche oscillante est surtout prononcée pour $\frac{T}{F}$ (fig. 6).

Les liquides résiduels sont tantôt hyperchloruriques (fig. 4), tantôt fermentatifs (fig. 5). Ils seront étudiés dans le paragraphe suivant.

Avec l'*hypopepsie*, la marche de la courbe évolutive peut également être monocyclique ou polycyclique, mais ici les valeurs s'élevant moins, les irrégularités sont nécessairement moins prononcées et

cela d'autant que le type chimique est plus marqué. Les liquides résiduels tiendront aussi du type hypopeptique d'être très faibles en produits fermentatifs et même d'être le plus souvent chloruriques.

Rare dans l'*apepsie*, la digestion indéfinie avec liquide résiduel

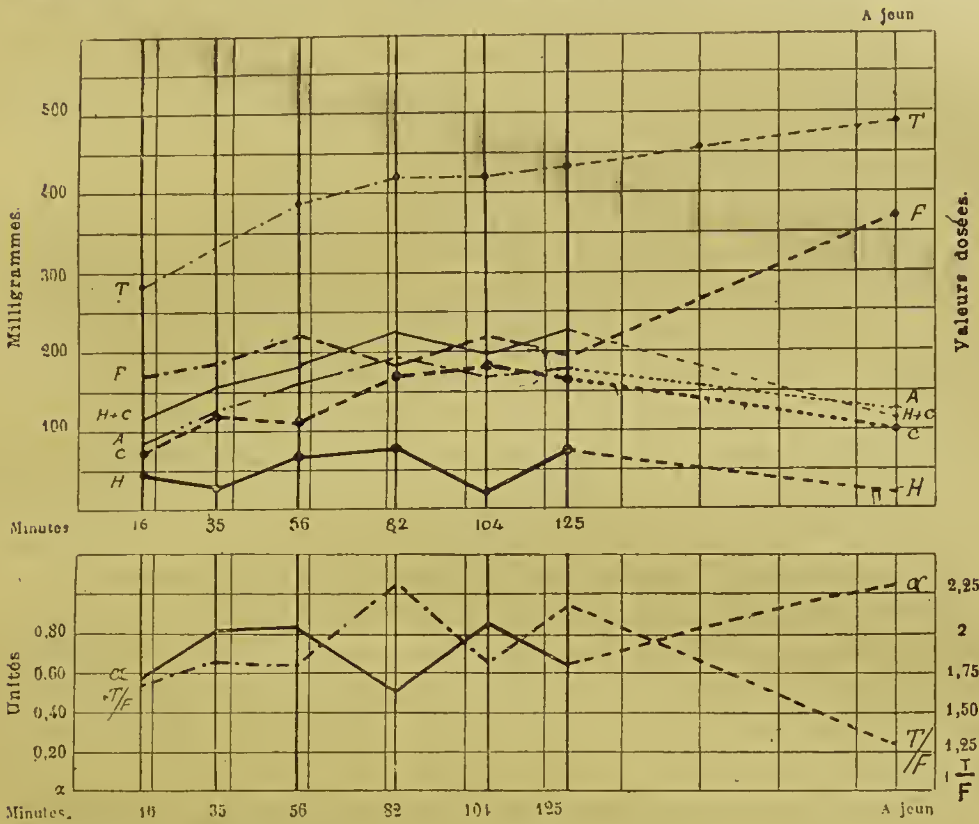


Fig. 6. — Digestion indéfiniment prolongée. Courbe polycyclique.

a une évolution polycyclique. Le liquide résiduel est forcément apeptique comme celui de la digestion.

II. **Hypersécrétion et liquides résiduels.** — *A*. Évaluation de la quantité du suc gastrique sécrété. — L'exploration de l'estomac à l'aide de la sonde donne des résultats qui peuvent permettre d'évaluer dans certains cas la quantité du suc gastrique sécrété.

Ainsi la diminution de la sécrétion peut être affirmée quand le tube donne peu de liquide ou ne ramène qu'une petite quantité de bouillie alimentaire épaisse, et mieux encore, quand, au bout d'une heure, quelquefois moins, l'estomac paraît vide.

L'augmentation de la sécrétion est plus difficile à reconnaître. L'abondance du liquide, la facilité de son extraction, sa persistance et la possibilité d'en obtenir à des périodes plus ou moins éloignées du moment où le repas d'épreuve a été ingéré ne caractérisent pas seulement l'hypersécrétion, elles peuvent être la conséquence d'un obstacle à l'évacuation. Or, il est souvent difficile de distinguer les faits d'hypersécrétion pure de ceux de rétention gastrique ; on trouvera un élément de diagnostic d'une réelle valeur dans la quantité de

résidus alimentaires fournis par chaque exploration. Chez beaucoup de malades on peut, par la méthode en série, obtenir du liquide presque indéfiniment, et au bout de deux ou trois extractions les résidus alimentaires deviennent nuls. Il existe dans ces cas une véritable hypersécrétion : l'estomac continue à sécréter en dehors de la présence d'aliments. Chez d'autres malades, au contraire, on retire au deuxième ou troisième essai une bouillie épaisse et on retrouve ainsi pendant longtemps des résidus solides : on peut alors affirmer l'existence de la rétention.

B. Liquides résiduels. — *Historique et critique.* — Des faits exposés dans le paragraphe précédent il résulte qu'assez fréquemment on trouve le matin à jeun une certaine quantité de liquide dans l'estomac. La présence de ce liquide offre un réel intérêt au point de vue du diagnostic, mais elle a été le point de départ d'interprétations erronées et de confusions regrettables. C'est Reichmann (1) qui, en 1882, a attiré pour la première fois l'attention sur l'existence possible de liquide le matin à jeun. Ayant rencontré un malade qui présentait cette anomalie, il lui lava l'estomac le soir, et le laissa toute la nuit à la diète absolue, lui recommandant même de ne pas avaler sa salive. Dans ces conditions, il put extraire le lendemain matin un liquide acide ayant les caractères et les propriétés du suc gastrique. Il en conclut que, dans certains cas pathologiques, l'estomac possédait la propriété de sécréter du suc gastrique en l'absence de toute excitation alimentaire.

Cinq ans plus tard, en 1887, à l'aide de nouvelles observations personnelles et des faits publiés dans l'intervalle par Jaworski et Gluzinski, Sahli, Shütz, Rossbach, Riegel, Van den Velden, il présenta une étude plus complète de cette sécrétion à jeun sous le nom de *gastrosuccorrhée*. Il en admit deux variétés, la gastrosuccorrhée périodique et la gastrosuccorrhée continue.

Dans la forme périodique, il fit entrer les vomissements hystériques à jeun, les crises gastriques du tabès, des crises non tabétiques mal précisées, les vomissements périodiques de Leyden, la gastroxynsis de Rossbach, etc. Il supposa pour en expliquer la production une excitation des nerfs sécréteurs, liée ou non à une maladie des centres nerveux.

Quant à la forme continue, s'appuyant sur sa longue durée et sur les autres troubles qui peuvent l'accompagner, il n'hésita pas admettre qu'elle devait être attribuée à des altérations graves et profondes de l'estomac. Ainsi Reichmann envisage la gastrosuccorrhée comme un symptôme qui se rencontre dans diverses

(1) Reichmann, Ein Fall von krankhaftgesteigerter Absonderung des Magensaftes (*Berlin. klinische Wochenschr.*, 1882, p. 606). — Einzweiter Fall von continuirlicher starksaurer Magensecretion (*Ibid.*, 1884, p. 21). — Ueber Magensaftfluss (*Ibid.*, 1887, p. 199, 221, 241).

conditions et se montre tantôt d'une façon passagère, tantôt d'une façon continue : dans le premier cas elle relève d'un trouble ou d'une maladie du système nerveux; dans le second, elle ne saurait se concevoir sans un substratum anatomo-pathologique. L'auteur allemand ne va pas jusqu'à ériger le phénomène en entité morbide, comme ont prétendu le faire MM. Bouveret et Devic sous le nom d' « hypersécrétion protopathique ou maladie de Reichmann ». L'existence d'une lésion anatomique, défendue par Jaworski et Gluzinski, Riegel et Van den Velden a été repoussée par Stiller, Rosenthal et d'autres qui n'ont voulu voir dans la gastrosuccorrhée qu'un simple trouble fonctionnel des nerfs sécrétoires de l'estomac. MM. Bouveret et Devic reconnaissent bien l'existence d'une altération glandulaire, mais ils la considèrent comme une altération secondaire, engendrée par l'excès de fonctionnement.

M. Hayem a insisté tout particulièrement sur la confusion qui a été commise par les auteurs et par Reichmann, tout le premier, entre la gastrosuccorrhée et la sténose du pylore. L'idée de la gastrosuccorrhée est la suivante : dans certains cas pathologiques, l'estomac peut présenter un état d'excitation telle, qu'en l'absence de l'excitant normal, c'est-à-dire de l'aliment, il continue à sécréter un liquide acide et actif. Pour établir d'une façon rigoureuse l'existence d'un pareil symptôme, il faudrait que le phénomène fût constaté en l'absence de tout obstacle siégeant soit au niveau du pylore, soit même au niveau du duodénum et entravant l'évacuation de l'estomac. Or les observations rapportées par Reichmann dans son mémoire de 1887, ou publiées depuis par beaucoup d'auteurs, sont, à n'en pas douter, des cas de sténose pylorique.

Faisant abstraction pour le moment de la question pathogénique, nous décrirons sous le terme générique de « liquides résiduels », les liquides qui peuvent se rencontrer en quantité plus ou moins notable le matin dans l'estomac, chez des malades n'ayant ingéré aucun aliment depuis au moins douze heures.

Description des liquides résiduels. — Passons successivement en revue les caractères physiques, microscopiques et chimiques de ces liquides.

A. *Caractères physiques.* — Au point de vue physique, ils se divisent en deux grandes variétés, suivant qu'ils contiennent ou non des débris reconnaissables à l'œil nu. Cette distinction offre, comme l'a montré M. Hayem, une grande importance pour le diagnostic.

a. *Liquides avec débris alimentaires reconnaissables à l'œil nu.* — Lorsqu'on les place dans un verre à expérience, on voit se former un dépôt composé de fragments d'aliments. Ce dépôt présente des caractères assez variables, en rapport avec les substances qui le constituent. Le pain lui donne l'aspect d'une bouillie, la viande d'une masse bru-

nâtre, les œufs d'une masse blanchâtre ou jaunâtre. On y reconnaît parfois des fragments de légumes ou de fruits. Il n'est pas rare d'y rencontrer des traces d'aliments ingérés quelques jours auparavant et on peut même y retrouver certains débris solides (pépins de raisin, de figue, etc.) ayant séjourné dans l'estomac pendant plusieurs semaines.

Du sang plus ou moins altéré se rencontre parfois mélangé aux résidus. Le dépôt prend alors, suivant les cas, une coloration noirâtre, une coloration brunâtre ou simplement une teinte sale; plus rarement, il renferme de petits caillots rouges nettement reconnaissables. Chez les malades soumis depuis plusieurs jours à un régime lacté sévère, la coloration plus ou moins foncée du dépôt devient un indice important et décèle une faible exsudation sanguine. Cette constatation offre une grande valeur diagnostique : elle peut permettre d'affirmer l'existence d'un néoplasme dans des cas où il n'y a ni hématémèse, ni melæna.

b. *Liquides sans débris alimentaires reconnaissables à l'œil nu.* — Presque toujours ces liquides donnent par le repos un culot résiduel dont l'importance est variable et qui apparaît formé de fines particules réunies en une couche blanchâtre ou quelquefois grisâtre.

L'étude en sera faite à l'examen microscopique.

c. *Caractères communs aux deux variétés de liquides résiduels.* — Tandis que le dépôt se fait à la partie profonde du liquide au repos, on voit souvent surnager à sa surface quelques mucosités et une quantité variable de matières grasses. Le liquide lui-même présente divers caractères qu'il faut relever soigneusement.

Sa *quantité* peut varier de 6 à 10 centimètres cubes jusqu'à 1500 grammes, mais tandis que pour certains auteurs (Riegel, Jaworski, Johnson, etc.) elle est d'ordre pathologique, même quand elle est insignifiante, pour d'autres, avec Reichmann et Schreiber, elle ne doit pas être considérée comme telle quand elle n'atteint pas au moins 30 à 40 centimètres cubes. De cette différence d'interprétation résulte une grande variabilité dans l'estimation du nombre des faits de gastrosuccorrhée; ainsi s'explique comment le phénomène considéré comme fréquent par les uns est regardé comme très rare par les autres. Nous montrerons dans un instant que la notion de quantité est primée ici par la notion de qualité, et qu'un liquide même peu abondant est quelquefois pathologique. Si petit d'ailleurs que soit son volume, il peut être souillé de résidus alimentaires.

Sa *consistance* est variable. Tantôt fluide, tantôt filant et muqueux, il ressemble dans certains cas à une solution plus ou moins épaisse de gomme. On peut juger d'après ces caractères de la quantité de mucus qu'il renferme. La plus ou moins grande facilité avec laquelle se fait la filtration aide encore à cette estimation ; quand le mucus est très abondant, la filtration peut être impossible. Enfin des masses

muqueuses se trouvent parfois mélangées avec les résidus alimentaires du dépôt qu'elles agglutinent entre eux.

Sa *couleur*, une fois les résidus réunis au fond du verre, mais avant filtration, est opaline, grisâtre ou verdâtre, rarement rosée par suite de la présence d'un peu de sang. Après filtration, elle peut ne pas changer ou s'effacer presque entièrement, en même temps que le liquide devient transparent ou reste à peine opaque.

Son *odeur* dénonce parfois l'existence de fermentations ou l'état de putréfaction. On reconnaît facilement l'odeur aigrelette de l'acide acétique, l'odeur rance de l'acide butyrique. L'acide lactique est sans odeur.

Mentionnons en terminant la présence possible de certains *corps étrangers*, tels que les calculs biliaires et aussi de fragments sphacélés, détachés de la muqueuse.

B. *Caractères microscopiques.* — L'examen microscopique est de la plus haute importance. Il montre qu'il n'y a pas de différence absolue entre les deux variétés de liquides. Il permet, en effet, de reconnaître, pour ainsi dire toujours, dans le culot des liquides qui ne renferment pas de débris alimentaires reconnaissables à l'œil nu, des traces d'aliments variables avec le régime suivi par le malade : résidus de lait, grains de fécule, fibres musculaires, fibres végétales, etc.

En dehors des débris alimentaires, le microscope décèle encore la présence de mucosités provenant du nez, de la bouche, des bronches ou de l'estomac lui-même, ce que l'on reconnaît à la forme cylindrique des cellules épithéliales, englobées dans le mucus.

Dans les liquides acides, les éléments cellulaires présents sont en voie de dissolution. On aperçoit alors une quantité plus ou moins grande de noyaux libres qui proviennent soit des cellules épithéliales, soit des globules blancs qui, dans les états inflammatoires, traversent en grand nombre la muqueuse et se mêlent au mucus déversé dans la cavité gastrique. La présence de ces débris nucléaires a été considérée par Jaworski et Gluzinsky comme la caractéristique d'une lésion particulière correspondant au catarrhe acide; mais elle n'a rien de spécial et peut être constatée dans les différents états pathologiques qui s'accompagnent de la sécrétion d'un suc acide.

Des globules rouges peuvent encore exister dans des liquides dont l'aspect extérieur ne laissait aucunement supposer l'existence du sang. C'est une éventualité qui n'est pas très rare, avec l'ulcère et le cancer. Les hématies rapidement altérées par l'action du suc gastrique ne sont pas toujours faciles à reconnaître. Par l'addition d'un peu d'iode on les fait apparaître comme des corps à double contour, de forme arrondie ou très légèrement aplatie.

Souvent on rencontre des grains amorphes de pigment brun dont il est impossible de déterminer l'origine alimentaire ou sanguine, sans avoir recours à l'examen chimique.

Parfois on distingue des masses de cellules polymorphes à noyaux multiples ou des fragments de tissus dont la nature cancéreuse n'est pas douteuse.

Enfin il existe toujours des amas de germes divers : sarcines, levures, bâtonnets, etc.

C. *Caractères chimiques.* — Les liquides résiduels n'ont en général été étudiés au point de vue chimique que d'une manière insuffisante. On s'est contenté de doser l'acidité, de rechercher l'HCl libre, et de déterminer le pouvoir digestif par l'épreuve de la digestion artificielle. Il faut pousser plus loin l'analyse.

a. *Constitution chimique.* — Cette analyse montre qu'il existe deux variétés principales de liquides résiduels, les *liquides chloruriques ou hyperchloruriques* et les *liquides peptiques ou fermentatifs* qui sont le plus souvent hyperchlorhydriques.

Le type chlorurique est caractérisé par la présence d'abondants chlorures fixes, en l'absence d'HCl libre et de composés organiques du chlore.

Le type peptique est remarquable par l'existence des produits fermentatifs H et C, H étant presque toujours plus élevé que C.

Entre ces types extrêmes on en trouve d'intermédiaires dans lesquels, avec une chlorurie prédominante, on constate des quantités variables de C et de H.

La constitution chimique du liquide résiduel une fois connue, *il faut la comparer avec les données fournies par l'étude du processus digestif.*

Les liquides résiduels lorsqu'ils se rencontrent chez les apeptiques sont nécessairement chloruriques purs, mais ils peuvent également présenter cette constitution chez les hypopeptiques et même chez les hyperpeptiques.

Les liquides résiduels peptiques offrent une composition qui accuse un travail fermentatif tantôt inférieur, tantôt égal, tantôt supérieur à celui des liquides de digestion, considérés chez le même malade.

Dans le premier cas, la dépréciation porte sur la chlorhydrie et des deux constituants H et C, tandis que la chlorurie reste aussi intense.

Dans le second cas, la similitude est rarement complète. Presque toujours H s'élève dans le liquide résiduel qui prend un type fortement hyperchlorhydrique.

Enfin, dans le troisième cas, c'est sur les diverses valeurs chlorées que porte l'accroissement. Il faut faire remarquer ici que le liquide résiduel n'est pas le résidu du repas d'épreuve, mais de la série des repas de la veille.

b. *Recherche des liquides duodénaux.* — Il se produit souvent un reflux de liquide du duodénum dans l'estomac. Cette *régurgitation duodénale* peut être occasionnée par les premiers tubages, mais elle

peut se montrer également d'une façon constante chez les individus habitués depuis longtemps au cathétérisme. Elle présente alors une certaine valeur diagnostique.

La *bile* se reconnaît facilement à la réaction de Gmelin. Celle-ci permet seule d'en affirmer la présence et d'en estimer la quantité. La coloration verdâtre du liquide n'a pas de valeur, car elle est due, dans certains cas, à la présence de pigments d'origine microbienne en l'absence absolue de pigments biliaires.

La bile étant riche en chlorure de sodium tend à faire monter le taux du chlore minéral (F). Elle peut être assez abondante pour augmenter cette valeur au delà des proportions limites qu'elle présente dans les liquides de digestion. Mais le plus souvent elle n'apporte pas dans les chiffres de changements considérables.

Avec la bile, la régurgitation duodénale peut entraîner du *suc pancréatique*. Boas a prétendu pouvoir reconnaître la présence de ce suc par le procédé des digestions artificielles en milieu alcalin (1).

c. *Recherche du sang*. — L'examen spectroscopique n'est pas toujours suffisant pour reconnaître la présence du sang dans les liquides gastriques. Il est nécessaire alors de s'adresser aux procédés chimiques. Les deux suivants sont les plus simples et les plus pratiques.

1° Lorsque l'on soupçonne la présence de sang en dissolution dans le liquide, on opère de la façon suivante : on ajoute de l'ammoniaque et l'on précipite par le chlorure de calcium. Le précipité est repris par de l'HCl étendu, lavé à l'eau et redissout dans l'ammoniaque. L'examen spectroscopique permet alors de voir le spectre de l'hématine en solution alcaline.

2° Si le sang est mélangé à un dépôt insoluble dans l'eau, on fait digérer ce dépôt au bain-marie avec de l'alcool contenant de l'acide sulfurique, on filtre, on recherche au spectroscope la bande de l'hématine en solution acide, ou on sursature par l'ammoniaque et l'on recherche la bande de l'hématine en solution alcaline.

Effets des lavages stomacaux sur l'aspect et sur la constitution des liquides résiduels. — Pour établir l'existence de la gastrosucorrhée, Reichmann pratique le soir un lavage de l'estomac et recherche s'il existe le lendemain matin du liquide dans la cavité de l'organe. Il pense démontrer ainsi que la sécrétion s'est faite en dehors de toute excitation alimentaire. Mais, comme l'a fait remarquer M. Hayem, rien n'est plus difficile que de faire disparaître par le lavage toute trace de résidus solides ; 10 et 12 litres d'eau ne suffisent pas toujours et on doit en employer, pour obtenir un résultat complet, jusqu'à 25 et 30 litres.

Du reste, quand les liquides résiduels ne contiennent pas de résidus

(1) Boas, Ueber Dünndarmverdauung beim Menschen und deren Beziehungen zur Magenverdauung (*Zeitschr. für klin. Med.*, Bd. XVII, 1890, S. 155).

alimentaires reconnaissables à l'œil nu, cette pratique des lavages est au moins inutile. L'analyse montre en effet que les liquides obtenus, après ou sans lavage du soir, offrent une constitution chimique sensiblement la même. De plus, les lavages avec un grand nombre de litres d'eau ne sont pas sans inconvénients : non seulement ils sont fatigants et ne sont pas sans dangers, beaucoup des malades auxquels s'appliquent ces essais ayant des ulcères chroniques, mais encore ils peuvent entraîner de la régurgitation duodénale et produire un certain degré d'excitation stomacale, de sorte que le liquide obtenu le matin dans ces conditions a une signification moins précise que le liquide extrait après un jeûne suffisant.

Lorsque les liquides résiduels renferment des résidus alimentaires reconnaissables à l'œil nu, les effets des lavages du soir ne sont plus les mêmes. Il peut arriver alors que, suivant les cas, le liquide résiduel disparaisse ou qu'il prenne une constitution chimique toute différente (il devient chlorurique, de fermentatif qu'il était).

III. **Signification des troubles évolutifs et des liquides résiduels.** — Nous voilà en possession de faits précis. Nous savons que les digestions peuvent être précipitées ou prolongées, que l'évacuation de l'estomac, hâtive dans le premier cas, est retardée dans le second ; que lors de retard à l'évacuation le processus peut se prolonger jusqu'à persistance de liquide résiduel après un jeûne d'au moins douze heures ; nous connaissons enfin les caractères des différents liquides résiduels. Nous devons nous demander maintenant quelle signification possèdent ces différentes données sémiologiques.

Sous l'influence de l'excitation produite par l'aliment, l'estomac réagit et on voit successivement entrer en jeu les différentes fonctions qui constituent le processus digestif : la fonction glandulaire, qui préside à l'acte sécrétoire et à l'acte fermentatif, d'une part ; la fonction motrice, qui intervient pour produire l'évacuation finale, d'autre part.

A l'état normal, la réaction stomacale est régulière et proportionnée à l'excitation reçue ; autrement dit, pour une excitation donnée, les actes digestifs se développent toujours avec une égale intensité et évoluent dans le même temps.

Il n'en est plus de même à l'état pathologique, et les troubles évolutifs apparaissent comme la conséquence des modifications que peut subir le pouvoir de réaction de l'estomac. Ces modifications, toujours explicables par l'anatomie pathologique, portent, suivant les cas, sur la fonction glandulaire ou sur la fonction motrice.

1. Troubles évolutifs par modifications de la fonction glandulaire. — A l'état physiologique, quand l'organe a fourni tout le travail voulu, c'est-à-dire quand tous les produits transformables sont modifiés, l'excitation tombe et l'évacuation a lieu. Le phénomène moteur terminal, l'évacuation, est subordonné aux actes sécrétoire et

fermentatif, et l'on doit admettre un système commandant les mouvements de la musculeuse et le jeu des orifices et réglant lui-même son action sur la quantité et la constitution du contenu gastrique. Cette subordination de la fonction motrice à la fonction glandulaire, en dehors des faits où il existe un trouble de la première de ces fonctions ou un obstacle à son accomplissement, reste vraie à l'état pathologique; dans ces nouvelles conditions, l'estomac se débarrasse de son contenu dès qu'il a accompli le travail qu'il est *susceptible* de faire.

Or la fonction glandulaire est, suivant les cas, en état de suractivité ou en état de dépression.

La *suractivité de la fonction glandulaire* s'accuse par de l'hyperpepsie avec ou sans hypersécrétion.

Nous avons vu, en décrivant les diverses modalités des troubles évolutifs, que l'hyperpepsie s'accompagnait tantôt de digestion accélérée et d'évacuation hâtive, tantôt de digestion prolongée avec évacuation tardive, et même de digestion indéfiniment prolongée.

La possibilité de ces deux éventualités si différentes tient à ce que l'acte chimique peut mettre pour s'accomplir un temps variable suivant les cas. La durée de cet acte dépend lui-même, et cela ressort clairement des recherches cliniques et anatomo-pathologiques de M. Hayem, moins de la richesse qualitative du suc gastrique que de l'abondance de la sécrétion. Avec un suc très hyperpeptique, la digestion est rapide, quand pour une raison anatomique, ce suc est peu abondant. Au contraire, quand les glandes sont nombreuses et que de leur état anormal résulte à la fois l'hyperpepsie et l'hypersécrétion, le processus chimique est prolongé, l'évacuation est retardée.

Parfois même l'évacuation paraît indéfiniment retardée, et l'on trouve du liquide dans l'estomac le matin à jeun; quand il n'existe pas de rétention gastrique par obstacle mécanique, ce liquide est chloruríque peu abondant et pur, alors même qu'il y a hyperchlorhydrie pendant le cours de la digestion.

La *dépression de la fonction glandulaire* peut aller de l'hypopepsie plus ou moins légère à l'hypopepsie intense et à l'apepsie.

Dans l'hypopepsie légère ou moyenne, il est possible que la sécrétion soit encore assez abondante, bien que plus ou moins faible en produits fermentatifs, et que le processus digestif ait une durée encore assez longue.

Mais dans les cas plus prononcés d'hypopepsie ou d'apepsie avec faible secrétion, conséquence de l'atrophie ou de la dégénérescence des glandes, l'estomac ne peut plus accomplir qu'un travail rudimentaire ou nul. Dans cet état d'incapacité fonctionnelle l'évacuation doit être hâtive. C'est ce qui se produit effectivement et la digestion est souvent si rapide qu'on ne trouve plus de liquide dans l'estomac au bout de trente à quarante-cinq minutes. Ainsi donc

c'est dans les cas de gastrite atrophique ou dégénérative les plus avancés dans leur évolution, alors que la maladie est souvent ancienne, que le muscle pourrait être le plus affaibli, que l'évacuation a lieu le plus rapidement. N'est-ce pas là une preuve réelle de la loi précédemment énoncée ?

Mais à côté des faits rentrant dans la règle générale, on en trouve d'autres, en apparence contradictoires, dans lesquels, malgré la pauvreté et la faiblesse de la sécrétion, l'évolution digestive est prolongée à des degrés divers. Cette sorte d'anomalie, de dérogation à la loi générale, est la conséquence de troubles moteurs ou d'obstacles mécaniques.

II. Troubles évolutifs par modifications de la fonction motrice ou par obstacle a son accomplissement. — La prolongation de la digestion peut encore reconnaître pour cause soit une insuffisance motrice (atonie, myasthénie), soit un obstacle mécanique à l'évacuation (troubles statiques ou sténose pylorique).

Atonie gastrique. — La plupart des auteurs font jouer un rôle considérable à l'atonie ou myasthénie gastrique, qu'ils regardent comme un trouble primitif dont la conséquence première est la dilatation; c'est à la stase qui résulte de cette dernière, qu'il faudrait, d'après eux, attribuer l'excitation glandulaire et la gastrosucorrhée.

Comme nous l'avons vu, M. Hayem croit que la prolongation de la digestion provient le plus souvent, en l'absence d'obstacle mécanique, non pas d'un trouble primitif de l'appareil neuro-moteur, mais d'une modification dans le fonctionnement glandulaire. Il admet toutefois que l'affaiblissement du muscle existe réellement dans un assez grand nombre de cas, mais qu'il se développe presque toujours d'une façon secondaire. Voici, par exemple, un malade fortement hypopeptique, chez lequel le travail glandulaire est fort réduit, la sécrétion appauvrie. Théoriquement le processus chimique étant faible, l'évacuation devrait être précoce. Tout au contraire elle se fait tardivement et l'estomac est dilaté. C'est une preuve certaine d'affaiblissement de la motilité On ne trouve un pareil état que chez d'anciens gastropathes ayant été hyperpeptiques dilatés. Au moment où l'atrophie de la muqueuse s'est produite et a déterminé un type hypopeptique, la musculeuse a déjà perdu sa force et sa tonicité ou même est en voie d'atrophie. Nous exposerons ce processus en détail en traitant de la dilatation.

Nous verrons alors quels sont les principaux signes de la dilatation atonique (difficulté de l'évacuation par la sonde, absence de contractions réflexes) ; disons seulement ici qu'assez souvent, quand on étudie la digestion en série, la courbe évolutive présente des irrégularités qui ont une grande valeur diagnostique. Mais ces irrégularités peuvent manquer et elles se rencontrent plus accusées et plus constantes lors d'obstacle mécanique à l'évacuation.

Obstacles mécaniques. — Si l'atonie joue un rôle beaucoup plus

effacé que celui que l'on a coutume de lui assigner dans la production de la stase et de la prolongation des digestions, il n'en est plus de même des obstacles mécaniques. Ceux-ci interviennent au contraire fréquemment, mais la gêne qu'ils amènent à l'évacuation présentant des dégrés très variables, ils sont, suivant les cas, plus ou moins difficiles à reconnaître.

Leur diagnostic trouve des éléments importants dans les caractères de la courbe évolutive et des liquides résiduels.

La courbe évolutive est le plus souvent polycyclique. Mais l'irrégularité de cette courbe peut accompagner également l'atonie prononcée et les désordres statiques ; elle est donc la conséquence de tous les troubles qui entraînent après eux la stase gastrique et ne saurait être regardée comme pathognomonique de l'obstacle mécanique. Elle n'est pas non plus nécessaire et manque parfois lors de sténose pylorique ou sous-pylorique peu prononcée. Toutefois, quand elle existe et qu'elle est très accentuée, elle indique d'une façon certaine l'existence d'un obstacle et d'un obstacle assez marqué.

C'est du côté des liquides résiduels que l'on trouve les éléments les plus certains du diagnostic.

Ces liquides existent *d'une façon constante* à moins de vomissements récents ou de jeûne prolongé.

Dans certains cas, ils renferment *d'une manière habituelle* des résidus alimentaires reconnaissables à l'œil nu, ou tout au moins des résidus microscopiques abondants. C'est là un signe caractéristique, et toutes les fois qu'il se présente on peut affirmer l'existence d'un obstacle mécanique.

Un autre signe de première importance est la présence, dans les résidus, de débris d'aliments ingérés plusieurs jours auparavant.

Quand les malades ne sont pas soumis à un régime approprié, qu'ils mangent de tout, les lavages du soir ne suffisent pas à faire disparaître les résidus, à moins qu'ils ne soient pratiqués avec un grand nombre de litres d'eau.

Enfin, en dehors des crises gastriques, la rétention par obstacle réalise la seule condition bien définie dans laquelle on trouve les plus fortes quantités de liquide résiduel, ces quantités pouvant varier du reste avec le régime et le traitement.

En certains cas, l'analyse du liquide résiduel fournit un indice important. Quand ce liquide est hyperpeptique, de même que le liquide extrait pendant la digestion, on ne peut en tirer aucune conclusion. Au contraire quand il est hyperpeptique, tandis que le liquide digestif est plus ou moins hypopeptique, on peut affirmer l'obstacle C'est un signe que M. Hayem a indiqué et qu'il a désigné sous le nom d'*hyperpepsie*, ou mieux, l'hyperchlorhydrie étant alors habituelle, d'*hyperchlorhydrie par rétention*.

DILATATION.

HISTORIQUE. — L'historique de la dilatation de l'estomac peut être divisée en trois périodes. Dans la première, qui va de Fabrice d'Aquapendente, l'un des premiers auteurs qui ait signalé sur le cadavre les dimensions extraordinaires que peut prendre l'estomac, jusqu'à Duplay père (1833), la dilatation n'a pas d'existence clinique: c'est une trouvaille d'autopsie. Toutefois, en même temps que la forme et les rapports de l'estomac agrandi, les divers auteurs relèvent les principales causes organiques de dilatation, l'oblitération de l'intestin au-dessous de l'estomac (Bonet), l'adhérence de l'estomac au foie et au diaphragme (Mauchart), le rétrécissement cancéreux du pylore (Widmann). En 1843 et 1852, Widmann et Lieutaud rapportent le premier cas de dilatation sans obstacle pylorique.

Du reste, presque dès l'origine, les théories pathogéniques ne font pas défaut. Riolan (1657) suppose que, chez les gros mangeurs, les fibres musculaires peuvent être distendues à l'excès, puis forcées. Diemerbrock (1685) réfute cette théorie en s'appuyant sur l'autopsie d'un gros mangeur, connu pour sa voracité, chez lequel il trouva un estomac petit à parois notablement épaissies.

Van Swieten (1750) accuse surtout la réplétion exagérée de l'estomac. Mais il ne s'agit pas seulement d'une action mécanique passive : l'estomac se contracte violemment pour se débarrasser de sa surcharge alimentaire; cet excès d'effort amène l'occlusion spasmodique des orifices; les gaz déglutis, ceux qui proviennent de la digestion augmentent encore la tension. A un certain moment l'organe, épuisé, reste comme paralysé et les aliments y séjournent comme dans un sac inerte.

Kämpff, à propos du cas de Lieutaud, invoque, « la perte du tonus de la poche musculaire et de ses vaisseaux ».

Ainsi l'obstacle à l'évacuation, la distension excessive ou l'épuisement paralytique, l'atonie musculaire étaient invoqués par les premiers observateurs pour expliquer la dilatation, sans compter que Widmann avait ébauché une théorie fondée sur un trouble de la digestion.

La deuxième période commence avec Duplay père (1). Cet auteur réunit des faits bien observés cliniquement et anatomiquement. Il relève les différentes causes possibles de dilatation, mais son véritable mérite est d'avoir indiqué le premier les principaux signes de la dilatation : la fluctuation, le bruit de succussion, les résultats de la percussion. Avec lui l'histoire de la dilatation entre dans le domaine clinique.

(1) Duplay, De l'ampliation de l'estomac considérée surtout sous le rapport de ses causes et de son diagnostic (*Arch. gén. de méd.*, nov. et déc. 1833).

Cruveilhier (1852) (1) distingue anatomiquement les dilatations en dilatation hypertrophique et dilatation atrophique, la première pouvant se montrer en dehors de tout rétrécissement pylorique et reconnaissant alors pour cause probable le spasme ou l'hypertrophie de l'anneau pylorique. L'estomac hypertrophié se contracte énergiquement sur son contenu et, pendant toute la durée de la contraction, « la forme de l'estomac se dessine à travers la paroi abdominale et on peut en suivre tous les contours au doigt et à l'œil ». C'est là un signe précieux qui lui a souvent permis de diagnostiquer le rétrécissement du pylore. Dans les cas de dilatation atrophique, on est privé, pour le diagnostic, de ces contractions intermittentes et douloureuses pendant lesquelles l'estomac se dessine à travers la paroi sous forme d'une énorme cornemuse.

Kussmaul (2), en 1869, invente la pompe stomacale et en fait usage à la fois pour le diagnostic et pour le traitement. En 1875 son élève, Penzoldt, publie une Monographie complète de la dilatation de l'estomac.

La troisième période est marquée à son début par le remarquable Mémoire de M. Bouchard (3), qui attire d'une façon toute spéciale l'attention du monde médical sur la dilatation, sur sa fréquence, ses signes, son importance pathogénique. Tout estomac qui ne se rétracte pas quand il est vide, dit M. Bouchard, est un estomac dilaté. La dilatation n'est pas la distension ; celle-ci est passagère et se produit à la suite d'une quantité trop considérable d'aliment, celle-là est durable, un estomac dilaté est un estomac forcé. Si on introduit un tiers de verre d'eau le matin à jeun dans un estomac dilaté, on obtient le bruit de clapotage ; jamais chez l'homme sain ce phénomène n'est perceptible 15 heures après le repas. « J'accepte par courtoisie qu'il faille percevoir le clapotage au dessous du milieu d'une ligne tirée de l'ombilic sur le point le plus proche du bord costal gauche. Mais en réalité cette ligne importe peu. » (Voy. *Auto-intoxication*, p. 169.) La dilatation de l'estomac est extrêmement commune ; on la rencontre chez 30 p. 100 de la totalité des malades, et chez 60 p. 100 des malades chroniques. Elle est insidieuse dans les deux tiers des cas, et son diagnostic repose exclusivement sur la recherche du bruit de clapotage, phénomène déjà décrit en 1857 par Chomel. Recherché le matin à jeun, après l'ingestion d'un demi-verre d'eau, ce signe est pathognomonique. La dilatation entraîne à sa suite, par résorption des produits toxiques provenant de la mauvaise élaboration des

(1) Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique générale, 1852.

(2) Kussmaul, Ueber die Behandlung der Magenerweiterung durch eine neue Methode mittelst der Magenpumpe (*Deutsche Arch. für klin. Méd.*, 1869, Bd. VI, S. 455).

(3) Bouchard, Du rôle pathogénique de la dilatation de l'estomac et de ses relations avec diverses manifestations morbides (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 13 juin 1884). — Consultez aussi : Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies, 1887.

aliments et des fermentations, une série de troubles du côté des différents viscères ou appareils : de là les formes dyspeptique, entéritique, hépatique, névrotique (hypocondriaque et psychique), cardiaque, arthritique, rénale, dermatoïde, rhumatismale, consomptive.

A la même époque, G. Sée et son élève M. A. Mathieu (1) ont soutenu que la dilatation de l'estomac, en dehors des faits de sténose pylorique, était le plus souvent la conséquence d'un relâchement atonique de la tunique musculaire. Elle se produit chez des individus nerveux, à la fois facilement excitables et facilement déprimés, à la suite de crises qui paraissent indiquer que l'organe passe, avant d'arriver à la dilatation définitive, par des alternatives successives de contraction spasmodique et de dilatation passagère. Spasmo-atonique et en dernier terme adynamique, la dilatation constitue la forme nervo-motrice, la principale des fausses dyspepsies.

En Allemagne, c'est également à l'atonie gastrique que l'on rapporte le développement de la dilatation. Chez les gros mangeurs, les buveurs, les individus qui mangent vite ou mâchent mal, l'appareil musculaire, surmené, devient incapable d'exécuter le travail requis ; autrement dit, il ne se moule plus sur son contenu, se laisse dilater momentanément et se vide d'une façon tardive. Il y a insuffisance gastrique (O. Rosenbach) (2). Cette insuffisance, entretenue par la persistance des mauvaises conditions hygiéniques, s'exagère progressivement. Au bout d'un certain temps, la dilatation, au lieu de se produire d'une façon intermittente sous l'action de la charge alimentaire, devient continue, définitive. Aussi la dilatation confirmée n'est-elle que l'aboutissant d'une suite de dilatations passagères qui caractérisent l'insuffisance gastrique. (O. Rosenbach.)

Enfin M. Hayem (3) a montré le rôle capital que jouent les troubles évolutifs dans la genèse de la dilatation. Le retard à l'évacuation, dû à ces troubles, entraîne la subintrance des digestions et la surcharge alimentaire. L'estomac soumis à un excès de travail, sa cavité grandit en même temps que ses parois augmentent de puissance. La première phase de la dilatation est une phase active et l'insuffisance gastrique ou atonie ne commande pas le début de l'affection mais en complique seulemement la phase avancée, en quelque sorte ultime, quand le processus anatomo-pathologique dans son évolution progressive a amené l'atrophie, la déchéance de la paroi musculaire.

Faisons remarquer, en terminant cet historique, que les derniers auteurs français qui ont écrit sur la question se sont considérable-

(1) G. Sée et A. Mathieu, De la dilatation atonique de l'estomac (*Revue de méd.*, 10 mai et 10 sept. 1884).

(2) O. Rosenbach, Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz (*Volkmann's Sammlung klin. Vorträge*, N° 153, S. 8).

(3) G. Hayem, Leçons de thérapeutique, les médications, 4e série, 1893, et in G. Lion, *loc. cit.*

ment écartés de la définition de M. Bouchard et ont singulièrement réduit le domaine de la dilatation. MM. Debove et Rémond (1) définissent la dilatation « une insuffisance des fonctions motrice telle que l'organe contient habituellement, le matin à jeun, des aliments en quantité notable ».

M. Mathieu (2) se range à cette opinion qui « permet de distinguer la dilatation vraie des cas d'insuffisance motrice relative, dans lesquels l'estomac est lent, paresseux, se vide difficilement, mais parvient cependant à se vider complètement, de ceux encore dans lesquels il est seulement distendu par des gaz et tympanisé, sans stase réelle des liquides ».

De même, pour M. Bouveret (3), la dilatation « se caractérise tout à la fois par l'augmentation de volume de l'estomac, la diminution de la tonicité et l'existence de la rétention ».

DÉFINITION. — Cliniquement, on doit regarder comme dilaté tout estomac dont les dimensions sont telles qu'il affecte des rapports anormalement étendus avec la paroi abdominale et les organes voisins et qu'on peut y faire naître, d'une façon habituelle, des bruits hydro-aériques pendant le cours des digestions.

Il faut, bien entendu, que l'augmentation des rapports en question soit indépendante de la ptose.

Ce sont les bruits hydro-aériques qui constituent le signe le plus important de la dilatation ; ces bruits toutefois ne sont pas pathognomoniques puisqu'ils peuvent se produire dans des estomacs atones même de petit volume.

ÉTIOLOGIE, ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Lorsqu'on cherche, sur le cadavre, à distendre un estomac de capacité normale en y poussant par l'œsophage du liquide ou des gaz, on arrive assez facilement à faire descendre la grande courbure jusqu'au niveau de l'ombilic mais il est impossible de lui faire franchir cette limite. L'organe atteint rapidement son plus haut degré d'extensibilité, et on le ferait éclater plutôt que d'augmenter encore ses dimensions. Ainsi distendu à l'excès, il n'a ni la forme ni le volume de l'estomac dilaté. Cette simple expérience suffit à montrer que la dilatation n'est pas un processus purement passif, et qu'un estomac dilaté a subi pendant la vie et d'une façon progressive des modifications structurales profondes.

Il en est de l'estomac comme du cœur ou de la vessie. Comme eux il réagit suivant certaines lois physiologiques aux causes capables d'entraîner sa dilatation. Celles-ci peuvent se ranger sous deux chefs

(1) Debove et Rémond, Traité des maladies de l'estomac.
(2) A. Mathieu, Le Régime alimentaire dans le traitement des dyspepsie (1894).
(3) L.-L. Bouveret, Traité des maladies de l'estomac, 1893.

principaux : l'augmentation du travail mécanique, l'affaiblissement et la paralysie.

1. **Dilatation par augmentation du travail mécanique.** — L'estomac est soumis à un excès de travail mécanique dans deux conditions différentes : quand il doit lutter contre un obstacle à l'évacuation, quand l'évolution digestive est prolongée et qu'il y a subintrance des digestions.

Dilatation par obstacle à l'évacuation. — Les obstacles à l'évacuation siègent au pylore ou au duodénum. Ils sont, suivant les cas, d'ordre intrinsèque ou extrinsèque.

Les obstacles d'ordre intrinsèque sont le cancer, l'ulcère en évolution, les cicatrices consécutives à ce dernier et aux ulcérations des gastrites phlegmoneuses ou toxiques. Moins fréquemment, on a signalé l'étroitesse congénitale ou l'hypertrophie de l'appareil musculaire du pylore, et à titre d'exception les polypes ou hydatides qui viennent se placer dans l'orifice, etc.

Les obstacles d'ordre extrinsèque comprennent : 1° les compressions exercées sur le pylore ou le duodénum par un organe voisin hypertrophié, ptosé, ou envahi par une production néoplasique ; 2° le resserrement de la taille par le corset ; 3° les brides péritonéales consécutives à la périgastrite, à la périhépatite ou à la péricholécystite qui peuvent tirailler le pylore ou le duodénum et en effacer la lumière ; 4° les différents désordres statiques, déplacements et ptoses, dislocation verticale de l'estomac, amenant la coudure de la région pyloro-duodénale qu'exagère encore la tension du ligament gastro-hépatique.

Quelle que soit celle d'entre ces causes qui entre en jeu, l'entrave au passage des aliments de l'estomac dans l'intestin ne tarde pas, à moins toutefois que l'organe ne se débarrasse habituellement de son contenu par le vomissement, à amener une accumulation des matières ingérées et une surcharge, qu'augmentent encore les fermentations et le dégagement de gaz au niveau de la masse en stagnation.

Ainsi l'estomac se trouve en présence de deux forces à vaincre : la résistance pylorique et l'accroissement de la tension intérieure.

Comment se comporte-t-il en pareil cas ? L'anatomie pathologique montre qu'il réagit suivant deux modes différents : tantôt il est dilaté et ses parois sont hypertrophiées, tantôt il est dilaté et ses parois sont amincies (*dilatation hypertrophique* et *dilatation atrophique* de Cruveilhier).

La *dilatation hypertrophique* est la conséquence de l'excès de travail auquel est soumis l'estomac. On peut comparer ce qui se passe du côté de cet organe à ce qui a lieu, dans des conditions analogues, du côté du cœur ou de la vessie. De même que derrière une lésion valvulaire augmentant son travail mécanique, le cœur s'hypertrophie et s'élargit en même temps, de même l'estomac s'agrandit et s'hyper-

trophie. Par suite du travail d'hypernutrition qui accompagne l'hyperfonctionnement, la muqueuse se développe, présente des plis nombreux et volumineux, devient par suite très extensive, la couche musculaire augmente également de dimensions et de puissance, et peu à peu, au fur et à mesure que se produit l'ectasie, la paroi gastrique gagne en épaisseur et en résistance. « Dans toutes les dilatations hypertrophiques que j'ai eu l'occasion d'étudier, dit Cruveilhier, l'hypertrophie portait non seulement sur la tunique musculaire, mais encore sur la tunique fibreuse et sur la tunique muqueuse. »

Il se produit donc un travail d'accroissement total de l'organe qui augmente en tous sens et dans toutes ses parties, travail semblable à celui qui se fait pendant la croissance ; il y en a quelque sorte entre l'estomac normal et l'estomac dilaté avec hypertrophie la même différence qu'entre l'estomac de l'enfant et celui de l'homme adulte. Ainsi altéré, l'estomac reste grand même quand il est vide, et il suffit d'y introduire un peu de liquide pour obtenir le bruit de clapotage dans une zone étendue. En résumé, la dilatation est la conséquence d'un processus actif, compensateur, elle est le résultat de la lutte contre l'excès de travail.

Mais comment expliquer la *dilatation atrophique* ? Plusieurs hypothèses ont été émises. On a supposé que l'obstacle à l'évacuation se produisant rapidement, l'estomac était en quelque sorte forcé et qu'il perdait à la fois sa contractilité et sa force de résistance élastique (Cruveilhier). On a admis, d'autre part, que l'hypertrophie initiale finissait par disparaître ; après une phase de lutte les fibres musculaires perdraient leur tonicité, se laisseraient distendre, puis dégénéreraient et s'atrophieraient.

Cette atrophie secondaire du tissu musculaire n'est pas impossible, mais au lieu d'être rapportée à l'insuffisance et à la distension, ne doit-elle pas être regardée comme la conséquence d'une inflammation interstitielle ? Dans tout estomac dilaté, en effet, la stase et l'irritation ne tardent pas à déterminer la production d'une gastrite mixte qui, à un certain moment, évoluera vers l'atrophie.

Bien plus, les causes d'obstacles ne naissent pas en général sur des estomacs sains. Le cancer, l'ulcère se développent sur un terrain déjà malade, et il se peut que, dans certains cas, le travail de gastrite soit assez avancé au moment où la sténose se produit, pour que la paroi stomacale soit incapable d'effectuer l'augmentation de travail demandé. Au lieu de l'hypernutrition qui accompagne l'hyperfonctionnement il se produit alors un processus hypoplasique, une sorte de régression générale.

Dilatation par troubles évolutifs. — Cruveilhier avait déjà constaté que la dilatation hypertrophique de l'estomac pouvait se produire sans rétrécissement organique du pylore. Il avait émis l'hypothèse, qu'à défaut d'obstacle mécanique, il suffisait, pour

expliquer ces faits, d'un obstacle vital, d'un spasme de l'anneau, contre lequel devait lutter l'organe.

Pour M. Hayem, c'est dans les troubles évolutifs que se trouve la cause de cette variété de dilatation qui est plus commune et représente la dilatation banale des gastropathes. La prolongation de l'évolution digestive et le retard à l'évacuation entraînent la subintrance des digestions et la surcharge alimentaire ; l'estomac se trouve soumis à un surcroît de travail.

Les conditions de la dilatation par troubles évolutifs sont par suite très analogues à celles de la dilatation par obstacle. L'organe en hyperfonction s'hypertrophie, sa cavité grandit en même temps que ses parois, s'épaississent et cette période de lutte dure jusqu'à ce que, la gastrite interstitielle progressant et réduisant peu à peu la muqueuse et la musculeuse, l'atrophie succède à l'hypertrophie et l'atonie à la suractivité fonctionnelle. La dilatation se produit donc, dans la majorité des cas, par un processus nettement défini, véritable cycle morbide qui débute par une gastrite, passe par une phase de dilatation et aboutit en dernier temps à la dilatation avec atonie.

1° Phase de gastrite avec subintrance des digestions. — Nous avons vu en étudiant les troubles évolutifs que l'estomac se vidait quand il avait accompli tout le travail dont il était capable, et que le fonctionnement de l'appareil glandulaire tenait sous sa dépendance et réglait le jeu du pylore. La prolongation des digestions, en dehors des faits de stase gastrique, accompagne les gastrites hyperpeptiques hypersécrétantes. Ce sont ces gastrites qui mènent à la dilatation.

Tout malade atteint de gastrite hypersécrétante avec prolongation des digestions ne devient pas toutefois inévitablement un dilaté. La digestion peut être en quelque sorte indéfinie, se continuer quand l'estomac est complètement débarrassé des derniers débris alimentaires, s'accuser même le matin à jeun par la présence d'un suc gastrique acide sans qu'il y ait dilatation. Il en est ainsi dans les formes douloureuses de l'affection : les malades souffrent, ne peuvent manger à leur appétit, ou, s'ils mangent trop ou sans choisir leurs aliments, sont pris de crises douloureuses avec vomissements. La prolongation des digestions ne suffit pas à produire la dilatation, il faut qu'il y ait en plus surcharge alimentaire et augmentation du travail mécanique.

Les conditions qui doivent réaliser la dilatation se trouvent au contraire réunies dans les formes moins violentes, qui évoluent sans grande douleur et sans intolérance gastrique. Les malades peuvent alors contenter leur appétit, qui souvent est considérable malgré la lenteur des digestions. Bientôt le repas de midi vient s'ajouter à un certain résidu de celui du matin, et celui du soir à un résidu plus

considérable des deux précédents. L'estomac n'est vide à aucun moment de la journée, il n'arrive à se débarrasser complètement des résidus alimentaires que pendant le long repos de la nuit. Cette subintrance des digestions amène une surcharge et l'estomac non seulement travaille plus longtemps, mais il doit encore lutter d'une part contre l'augmentation de tension intérieure due à cette surcharge, d'autre part contre certaines conditions statiques qui sont également sa conséquence et dont nous allons chercher à nous rendre compte.

A l'état physiologique, sous l'influence de l'ingestion des aliments, l'estomac subit une déformation et un déplacement qui a été bien décrit par quelques physiologistes. La petite tubérosité se tend, s'élève et se déplace vers la droite en débordant le pylore. Il en résulte une coudure avec torsion de l'angle gastro-duodénal, mais, par suite du mouvement d'élévation, il ne se forme pas de vive arête et le ligament gastro-hépatique se relâche.

Il n'en est plus de même lorsque l'estomac est soumis à une distension prolongée et exagérée. La petite tubérosité cède à la longue à la distension forcée et au poids des aliments qui l'entraîne vers l'ombilic; elle attire avec elle le reste de l'organe qui s'abaisse dans l'abdomen. A la suite de l'ingestion des aliments, le mouvement d'élévation du pylore ne se produit plus, le mouvement de déplacement transversal manque parfois et la distension se fait de haut en bas. Il en résulte une coudure de la région pylorique et de l'angle gastro-duodénal qu'exagère encore le ligament gastro-hépatique tiraillé. Un obstacle mécanique s'ajoute par ce fait aux troubles évolutifs pour prolonger encore le séjour dans la cavité stomacale des résidus de la digestion.

La production de ces désordres statiques est encore facilitée par l'amaigrissement souvent rapide des malades. La paroi abdominale s'amincit, devient tombante; la graisse épiploïque disparaissant les anses intestinales s'affaissent, se rabattent vers la partie inférieure de l'abdomen et l'estomac non soutenu se déforme et tend à s'abaisser sous le poids de son contenu.

2° Phase de dilatation active ou avec hypertrophie. — L'augmentation de travail auquel est soumis l'estomac par suite de ces troubles digestifs et statiques ne tarde pas à entraîner les mêmes transformations que celles que nous avons vu se produire comme conséquence des obstacles mécaniques. L'organe en hyperfonction devient le siège d'un processus vital et actif ; il se développe dans tous les sens et dans toutes ses parties, ainsi est créée la dilatation hypertrophique.

A cette phase, malgré les désordres statiques et les causes de stase gastrique, l'estomac doit à l'augmentation de sa musculature de se vider encore pendant la nuit ; on n'y trouve pas, comme dans les

sténoses même incomplètes, des résidus alimentaires le matin à jeun. Cet état peut durer longtemps, presque indéfiniment dans quelques cas, mais il n'en est pas toujours ainsi. Certaines formes de gastrites qui donnent d'abord naissance à l'hypersécrétion avec prolongation des digestions, aboutissent à une phase avancée de leur évolution à l'atrophie de l'appareil glandulaire ou à sa transformation en système muqueux. Si la fonction secrétoire tient sous sa dépendance les actes moteurs, comme le professe M. Hayem, on doit, à cette période de l'affection, alors que la digestion est devenue presque nulle et que la sécrétion s'est amoindrie voir l'estomac se rétracter et progressivement devenir petit. Cette éventualité se produit effectivement chez les malades qui ont une gastrite atrophique à évolution assez rapide et chez lesquels la période d'hypersécrétion avec digestion prolongée n'a pas été de longue durée. Mais quand la phase d'atrophie glandulaire a été précédée pendant un temps suffisamment long d'irritation secrétoire et de subintrance des digestions, on observe un état en apparence paradoxal, représenté par un faible pouvoir digestif, une diminution de la sécrétion glandulaire et une dilatation persistante. On entre dans la troisième phase du cycle morbide.

3° Phase de dilatation avec atrophie ou de dilatation atonique. — Peut-être les diverses conditions qui, en augmentant le travail musculaire, ont créé au début la dilatation, peuvent-elles entraîner à la longue une sorte d'épuisement paralytique du muscle, mais la cause principale de l'atonie terminale est encore d'ordre anatomo-pathologique.

A l'hyperplasie muqueuse et musculaire de la deuxième phase succède un processus inverse d'atrophie. La muqueuse stomacale devient de plus en plus mince; elle est tendue, lisse, sans plis. En même temps la couche contractile perd sa structure normale, tantôt par atrophie simple, par une sorte d'émaciation du muscle, tantôt et moins souvent par un processus de sclérose interstitielle qui étouffe les éléments nobles.

II. **Dilatation par affaiblissement de la paroi musculaire.** — L'affaiblissement de la paroi stomacale peut reconnaître pour causes : la perte des propriétés de la tunique musculeuse, l'altération ou la dégénérescence morbide de cette même tunique.

Comme tous les muscles de l'organisme, le muscle gastrique possède à l'état physiologique l'élasticité, la tonicité, la contractilité et est capable, en se contractant, de produire un certain travail.

Il peut à l'état pathologique perdre une ou plusieurs de ces propriétés. Lorsque la contractilité est abolie, il y a paralysie ou gastroplégie. Quant aux autres propriétés elles sont le plus souvent atteintes simultanément et il est difficile de distinguer cliniquement leurs altérations. Aussi les expressions d'atonie et d'hypotonie qui devraient s'appliquer plus spécialement à la perte de la tonicité,

celle de myasthénie qui représente surtout l'affaiblissement du pouvoir moteur sont-elles employées ordinairement comme synonymes et confondues dans le terme plus général d'insuffisance motrice.

Les formes de dilatation par affaiblissement de la paroi musculaire se réduisent donc à trois : la dilatation par atonie, la dilatation par altération de la tunique musculaire et la dilatation par paralysie.

Dilatation par atonie. — L'atonie est considérée par la majorité des auteurs comme la cause première de la dilatation banale des gastrophates. Elle naîtrait soit sous l'influence d'un état spécial, d'une faiblesse irritable du système nerveux (dilatation spasmo-atonique de G. Sée et Mathieu), soit à la suite d'erreurs hygiéniques, diverses, d'excès de table, de boissons, de mauvaise mastication, etc., toutes causes qui amènent la distension excessive, permanente ou trop fréquente (Bouchard), l'insuffisance gastrique ou dilatation momentanée (O. Rosenbach), et qui par leur répétition finissent par forcer l'estomac et par déterminer une dilatation définitive. Celle-ci par l'intermédiaire de la stase alimentaire qu'elle entraîne, et des fermentations qui s'établisse dans la masse en stagnation, produit à la longue l'irritation et l'inflammation des parois gastriques.

Nous avons vu que M. Hayem professait une théorie qui est sensiblement différente de la précédente. Pour lui, c'est la gastrite qui est dans la plupart des faits le point de départ de la dilatation. La prolongation des digestions due à cette gastrite, puis leur subintrance, et la surcharge alimentaire, qui en sont les conséquences, soumettent l'organe à un excès de travail et amènent le développement d'une dilatation hypertrophique à laquelle succède, à une époque plus ou moins éloignée, quand le travail inflammatoire a envahi la tunique musculaire et amené son atrophie, la dilatation atonique. La dilatation atonique doit être considérée comme un état secondaire, comme la phase avancée, en quelque sorte ultime de la dilatation ordinaire. Une fois constituées l'atonie et la myasthénie deviennent à leur tour une cause d'entretien de la dilatation et ainsi s'expliquent les faits en quelque sorte paradoxaux dont nous avons parlé, de dilatation avec pauvreté de la sécrétion gastrique. Dans certains cas, l'atonie et la myasthénie peuvent persister après la disparition de la dilatation, de sorte qu'on peut trouver des estomacs petits et atones. Ce sont probablement ces faits que les auteurs ont décrit comme des atonies gastriques primitives sans dilatation et qui leur ont fait dire que l'atonie existe comme maladie distincte ne conduisant pas toujours à la dilatation. Pour M. Hayem ce sont des états secondaires, consécutifs à de très anciennes lésions stomacales.

On a encore invoqué comme cause d'atonie les altérations de la nutrition qui suivent les maladies aiguës ou chroniques débilitantes ou cachectisantes (fièvre typhoïde, chlorose, syphilis, tuberculose, etc.), la débilité radicale, native du tissu musculaire (Bouchard). Il est

probable que la gastrite, dans les cas qui succèdent aux affections aiguës ou chroniques, que certains troubles statiques dans ceux qui ne reconnaissent pas cette étiologie, jouent un rôle dans la production de la dilatation. Dans ces conditions, la tunique musculaire, en état d'infériorité nutritive, est incapable de fournir l'excédent de travail nécessité par la surcharge alimentaire ou l'obstacle à l'évacuation. L'estomac se laisse immédiatement forcer sans passer par la phase hypertrophique. C'est ainsi que la dilatation atonique peut se produire parfois rapidement chez les petites filles comme conséquence de la compression par le corset.

Dilatation par altération de la paroi. — La dilatation atonique, considérée comme le stade terminal de la dilatation banale, à la phase d'atrophie du processus anatomique, dans la théorie de M. Hayem, pourrait prendre place ici.

L'infiltration des tuniques par le cancer ou une néoplasie quelconque, la dégénérescence amyloïde, et pour certains auteurs l'interruption des fibres musculaires dans leur continuité par un vaste ulcère en évolution, seraient capables d'entraîner la dilatation par perte de résistance de la paroi.

Dilatation par paralysie. — On a publié des exemples de dilatation aiguë de l'estomac à la suite de traumatisme de la paroi, d'opérations faites sur les organes abdominaux après ouverture du péritoine, dans le cours de certaines affections nerveuses. Tous ces faits, relevant d'une atteinte directe ou réflexe du système nerveux, paraissent appartenir à l'histoire de la gastroplégie.

Caractères anatomiques généraux de la dilatation. — Quelle que soit la cause de la dilatation, ses effets se prononcent principalement du côté de la grande courbure, qui s'insinue en les dédoublant entre les deux feuillets du grand épiploon, refoule en bas l'arc du côlon, repousse l'intestin grêle non seulement en arrière mais encore en bas dans le petit bassin et finit dans certains cas par envahir tout l'abdomen.

La dilatation se fait en même temps du côté de la grosse tubérosité, qui remplit tout l'hypocondre gauche, soulève le diaphragme et repousse le cœur et le poumon.

Elle se fait aussi au niveau de la petite tubérosité, qui acquiert quelquefois un volume tel que l'orifice pylorique occupe la partie moyenne d'une vaste ampoule formée par l'estomac. (Cruveilhier.)

La petite courbure ne prend aucune part au processus : les deux orifices pylorique et cardiaque sont à la même distance l'un de l'autre que dans un estomac non dilaté, et conservent généralement leur situation normale. (Duplay.)

Il n'en est plus de même lorsque la dilatation accompagne une dislocation verticale de l'estomac. Alors le pylore peut être déplacé.

L'estomac reste constamment en rapport avec la paroi abdominale

par sa face antérieure. L'arc du còlon reste accolé à la grande courbure et la suit dans presque tous ses déplacements, en restant toujours sur un plan un peu postérieur. (Cruveilhier.)

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC. — Nous allons décrire successivement la dilatation par troubles évolutifs, la dilatation par obstacle mécanique, la dilatation avec atonie, en nous efforçant de mettre en évidence les signes qui caractérisent ces diverses modalités et permettent de les distinguer les unes des autres. Enfin nous montrerons comment on peut différencier la dilatation d'avec les ptoses.

Dilatation par troubles évolutifs. — C'est, comme nous l'avons vu, la dilatation banale, la plus habituelle, celle qui marque le début des affections gastriques indépendantes de troubles statiques primitifs. Affection à marche progressive, elle évolue par étapes qu'elle parcourt plus ou moins rapidement; elle peut rester latente pendant un temps assez long et présenter des degrés divers. Légère, moyenne, ou forte, elle est, en général, d'autant plus développée qu'elle est plus ancienne. Elle se reconnaît aux caractères suivants.

Immédiatement après les repas, on trouve, par la palpation, l'estomac tendu, et l'on peut, dans certains cas, lorsque l'état de la paroi abdominale ne s'y oppose pas, sentir sa limite inférieure. Celle-ci occupe un siège variable avec le degré de la dilatation : elle atteint l'ombilic dans les cas légers, le déborde de deux travers de doigt dans les cas moyens, et s'en écarte de quatre travers de doigt, rarement plus, dans les cas intenses. Les conditions physiques sont alors défavorables à la production des bruits hydro-aériques; la recherche du bruit de clapotage reste sans résultat.

C'est *deux ou trois heures après le repas* de midi, quand la tension de l'organe a cédé en partie, que les principaux signes deviennent évidents. Presque toujours, à cette période de la digestion, on détermine aisément le bruit de succussion et le bruit de clapotage dans une zone d'étendue variable au voisinage et autour de l'ombilic. Si les gaz sont peu abondants, ce qui est la règle dans cette variété, le bruit de clapotage a une tonalité basse ; si les gaz sont abondants, fait qui est généralement en rapport avec l'ancienneté du cas, l'épigastre fait saillie, l'espace de Traube est le siège d'un tympanisme très prononcé, le bruit de clapotage a une tonalité plus élevée.

Dans les dilatations moyennes, quand l'embonpoint du sujet n'est pas trop prononcé, les contours de l'estomac peuvent être visibles. Si la dilatation est forte et la paroi amaigrie, l'organe se dessine assez nettement et forme une saillie qui permet parfois de reconnaître son bord inférieur. En excitant la paroi par une légère percussion ou une pichenaude on ne voit pas se produire d'ondes épigastriques, mais une tuméfaction plus nette, parfois sous forme de deux saillies

séparées par une portion rétrécie ; la contraction tonique ainsi provoquée peut durer une à deux minutes.

Quand l'exploration est pratiquée *encore plus tardivement*, on voit la limite inférieure de l'estomac remonter d'une façon assez régulière et plus ou moins rapidement ; cette rétraction se produit assez vite dans les dilatations moyennes, très tardivement dans les dilatations fortes et anciennes. La dilatation est-elle peu prononcée, le bruit de clapotage disparaît ou n'est plus qu'ébauché vers six heures (à la suite du repas de midi) ; est-elle très développée, il existe encore avant le repas du soir, mais l'estomac peut être remonté à l'ombilic et même au-dessus.

Dans tous les cas de dilatation par troubles évolutifs, l'estomac se vide pendant la nuit. Le *matin à jeun* la région stomacale est tantôt submate et, en apparence, normale, tantôt tympanitique quand l'estomac renferme des gaz. Si l'on soumet le malade à l'épreuve de M. Bouchard, et qu'on lui fasse avaler un tiers de verre d'eau, le bruit de clapotage apparaît, sauf dans les dilatations légères ou à peine prononcées. Dans les dilatations moyennes ou fortes, cette faible charge suffit pour faire descendre la limite inférieure de l'estomac à l'ombilic, rarement au-dessous.

L'*exploration par la sonde* montre que l'estomac est vide à jeun ou ne contient qu'une faible quantité (15 à 20 c. c.) de liquide muqueux, chlorurique, sans résidus alimentaires visibles, incolore ou coloré en vert par la bile ou par des produits microbiens.

Pendant le cours de la digestion, l'extraction du liquide est facile et la méthode d'expression suffit pour s'en procurer, même en cas de grande dilatation.

L'*analyse chimique* révèle une hyperpepsie avec hyperchlorhydrie d'emblée ou tardive. La digestion n'a pas atteint sa phase d'acmé au bout d'une heure. La sécrétion est abondante, souvent plus abondante au bout d'une heure ou une heure et demie qu'au bout de vingt-cinq à trente minutes. Dans les cas intenses, on peut encore extraire du liquide deux et trois heures après l'ingestion du repas d'épreuve.

L'*insufflation stomacale*, pratiquée le matin à jeun, donne des renseignements précis sur la forme et les dimensions de l'estomac. Elle est surtout précieuse, comme nous le verrons, pour distinguer la dilatation d'avec la ptose.

En dehors de ces symptômes primordiaux, on peut relever d'autres caractères moins importants. La dilatation, surtout lorsqu'elle est légère ou moyenne, varie d'un jour à l'autre ; elle est impressionnée par diverses circonstances et tout spécialement par le mode d'alimentation. Le changement de régime (repas légers, suppression d'un repas ou diète sévère) peut la faire disparaître quand elle n'est pas très développée. Au contraire, la surcharge alimentaire la rend évidente

quand elle est peu marquée ou l'exagère quand elle est nettement apparente. Les fatigues, les préoccupations, les chagrins agissent dans le même sens que les écarts de régime.

Enfin, de toutes les variétés de dilatation, c'est celle qui disparaît le plus facilement à la suite d'un traitement approprié, dirigé contre l'état glandulaire et l'exagération de la sécrétion. Les effets thérapeutiques servent de démonstration à l'exactitude du diagnostic et à la théorie de la dilatation par troubles évolutifs.

Dilatation par obstacle mécanique. — Ses symptômes sont sensiblement les mêmes que ceux de la forme précédente, mais elle s'en distingue par quelques caractères particuliers : l'existence de contractions intermittentes, la marche de l'évolution digestive, la présence de liquides résiduels.

Les contractions intermittentes s'accusent soit par la contraction énergique en masse pendant laquelle « la forme de l'estomac se dessine à travers la paroi abdominale, de telle sorte qu'on peut en suivre tous les contours au doigt et à l'œil » (Cruveilhier), soit par l'agitation péristaltique. Ces phénomènes n'existent pas dans tous les cas, mais, quand on les constate, le second surtout, ils ont une grande valeur diagnostique. L'origine purement nerveuse que l'on a attribuée à certains faits d'agitation péristaltique est contestable.

Les caractères de la courbe évolutive nous sont déjà connus; le polycyclisme très marqué des tracés des valeurs dosées est un bon indice d'obstacle à l'évacuation.

Nous avons également indiqué les caractères des liquides résiduels et montré leur importance (Voy. p. 252). Ils sont constamment chargés de résidus alimentaires reconnaissables à l'œil nu, ou de résidus microscopiques abondants. La quantité des liquides et des résidus est en rapport avec la résistance opposée par l'obstacle et la nature de l'alimentation. Enfin il peut exister de l'hyperchlorhydrie par rétention.

Cette variété de dilatation est plus fixe que la précédente; elle présente plusieurs degrés qui dépendent moins de l'ancienneté de la maladie que de l'importance de la gêne à l'évacuation ; elle donne lieu, dans les cas de sténose très prononcée, aux dilatations extrêmes et conduit plus facilement et plus rapidement que la dilatation par troubles évolutifs à l'atonie ou myasthénie. Cependant, assez fréquemment, l'estomac lutte contre l'obstacle, s'hypertrophie et l'on voit alors survenir des *vomissements par trop-plein*, vomissements qui se produisent parfois d'une façon intermittente, comme par crises. Les caractères de ces vomissements, leur quantité, leur contenance en débris alimentaires et la nature de ces débris sont analogues à ceux des liquides résiduels.

Dilatation avec atonie ou myasthénie. — Dans la dilatation avec atonie, l'estomac est véritablement forcé; il pend flasque derrière la paroi abdominale et n'est plus capable de revenir sur lui-même.

Cet état s'accuse par l'impossibilité de réveiller la contraction tonique en excitant la paroi gastrique à l'aide de la percussion, par la difficulté qu'on éprouve à obtenir du liquide par le sondage sans avoir recours à l'aspiration, enfin, dans certains cas, par l'irrégularité de la courbe évolutive et aussi par la présence de liquide résiduel, même en l'absence d'obstacle.

Quand cette modalité de la dilatation succède à une gastrite ancienne, on note la faiblesse de la sécrétion, le ballonnement de l'estomac, un bruit de clapotage à tonalité élevé et difficile à produire en raison de la faible quantité de liquide contenu dans la cavité stomacale, enfin un type hypopeptique plus ou moins prononcé.

Quand elle est la conséquence d'un obstacle à l'évacuation, elle peut devenir considérable si les malades mangent beaucoup. Elle se distingue de la dilatation hypertrophique de même cause par l'absence d'ondes gastriques, par la difficulté de l'évacuation même quand il existe une quantité notable de liquide facilement appréciable par la succussion.

Déplacements de l'estomac. — La dilatation doit être distinguée de la ptose et de la dislocation verticale. Ce diagnostic offre certaines difficultés, l'estomac pouvant être dilaté en même temps que déplacé, et présenter, de plus, un obstacle à l'évacuation. Les combinaisons possibles en clinique sont les suivantes : déplacement plus ou moins marqué de l'estomac sans dilatation, déplacement avec dilatation sans obstacle mécanique, déplacement avec dilatation et obstacle mécanique.

Le diagnostic de la ptose n'est guère possible ; celui de la dislocation verticale réclame souvent le secours de l'insufflation.

Le signe le plus caractéristique est l'abaissement de la petite courbure, que l'on voit se dessiner à travers la peau au niveau du creux épigastrique après la distension gazeuse de l'estomac. Toutefois, lorsqu'il existe une induration du pylore, la constatation de l'orifice induré, la possibilité de le sentir en avant et à droite de la colonne vertébrale suffit à établir l'existence de la dislocation.

Chez la femme déformée par le corset, la forme aplatie et effilée du foie et la tuméfaction de cet organe empêche quelquefois de voir la petite courbure abaissée. Comme c'est dans ces conditions que se produit le plus souvent la dislocation verticale, on peut l'admettre comme probable lorsqu'il existe une chute générale du ventre.

Quand le déplacement de l'estomac est très prononcé, il y a presque toujours une coudure du pylore ou une péritonite gastro hépatique qui constitue un obstacle suffisant pour entraîner une marche irrégulière de la digestion, quelquefois l'existence de liquide résiduel et enfin la production d'ondes gastriques.

L'état du chimisme est variable suivant les cas ; le type hypopeptique est fréquent.

CONSÉQUENCES DE LA DILATATION. — La dilatation s'accompagne de différents troubles portant sur le tube digestif ou sur des organes plus ou moins éloignés ; elle se rencontre fréquemment chez des individus atteints de certaines maladies : tuberculose, chlorose, etc. Existe-t-il un rapport de cause à effet entre elle et ces troubles variés ; est-elle pour quelque chose dans le développement de ces maladies ?

C'est Beau qui le premier a soulevé cette question à propos de la « dyspepsie », mais M. Bouchard lui a donné tout son développement et a eu l'immense mérite de montrer le rôle joué en pareil cas par l'auto-intoxication. Voici comment cet auteur expose et comprend les faits.

On rencontre chez les malades dont l'estomac est dilaté des accidents directs du côté du tube digestif et des accidents lointains.

Les accidents directs manquent souvent, la dilatation restant latente dans les deux tiers des cas. Lorsqu'ils existent, on constate du ballonnement de l'estomac qui se manifeste deux, trois ou quatre heures après le repas, des éructations inodores d'abord, puis aigres et quelquefois fétides, une sensation de pesanteur ou de douleur à l'épigastre, du pyrosis, des régurgitations dont l'odeur aigre démontre la réalité des fermentations anormales, car l'acide chlorhydrique n'a pas d'odeur aigre ; celle-ci est due à l'acide acétique.

Les matières fécales sont généralement pâteuses, puantes, acides ; leur acidité est due à la présence de l'acide acétique.

La conséquence de ce développement d'acide dans toute la longueur du tube digestif est un état inflammatoire qui se traduit par les signes du catarrhe stomacal ou d'une gastrite ulcéreuse et ceux d'une entérite membraneuse. Outre les phénomènes de dyspepsie gastro-intestinale il existe de la congestion hépatique : le foie est simplement tuméfié, ou sa tuméfaction s'accompagne d'endolorissement de l'hypocondre droit et quelquefois d'ictère sans décoloration des garde-robes. Cette tendance à la congestion hépatique entraîne la ptose du rein droit, qui est chassé mécaniquement de sa loge.

La dilatation de l'estomac, à cause des fermentations anormales qui en sont la conséquence, s'accompagne en outre d'accidents lointains.

Ce sont d'abord des accidents nerveux : sensation d'accablement au réveil, céphalée, irritabilité, sensibilité au froid, insomnie, vertiges, troubles de la vue, engourdissements partiels et passagers des membres, contractures des extrémités des mains, aphasie transitoire, syncopes, troubles de l'innervation vasculaire, sensation du doigt mort, palpitations, rougeur de la face après le repas, fausse angine de poitrine, sueurs nocturnes partielles, névralgie intercostale bilatérale.

Tous ces phénomènes peuvent être à la rigueur considérés comme réflexes, mais il en est d'autres qui découlent de métamorphoses

anormales de la matière et qu'on ne saurait expliquer autrement que par l'intoxication. De ce nombre sont les accidents qui se produisent du côté de la nutrition générale et les troubles des émonctoires : viciation des fonctions cutanées et maladies de la peau : sueurs, eczéma, pityriasis, urticaire, acné ; — phénomènes divers du côté des muqueuses : odeur de l'haleine, coryza chronique, rhumes et bronchites à répétition, dyspnée à caractère paroxystique, rappelant l'asthme et due plutôt à l'élimination de substances toxiques qu'à des actes réflexes ; — troubles de la sécrétion urinaire : albuminurie, peptonurie ; — modification de la nutrition : affaissement des forces, diminution de l'énergie morale et physique, amaigrissement, mais aussi souvent obésité flasque avec pâleur ; — modifications du tissu osseux : tuméfaction des articulations des premières et secondes phalanges, plus rarement de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce, du poignet ou de l'articulation sterno-claviculaire ; rachitisme et ostéomalacie dans quelques cas ; — état inflammatoire de certains tissus : phlébite spontanée, purpura par fragilité et mauvaise nutrition des vaisseaux.

Enfin la dilatation, par ce double fait que l'insuffisance de la digestion réduit le taux des matériaux assimilables et que les fermentations putrides détruisent encore une partie de ceux-ci, entraîne une réparation imparfaite des tissus, rend l'organisme plus vulnérable et ouvre la porte aux maladies de déchéance ou à certaines infections : chlorose, phtisie, fièvre typhoïde. Ainsi, pour M. Bouchard, il existe toute une série de troubles locaux ou à distance qui relèvent d'une auto-intoxication de provenance gastrique. C'est la dilatation de l'estomac par suite des fermentations putrides qu'elle occasionne qui est la cause première de l'élaboration des produits toxiques. M. Bouchard admet de plus que les dilatés sécrètent un suc peu riche en acide chlorhydrique et incapable de s'opposer aux actes fermentatifs anormaux engendrés par les ferments figurés.

Le tableau que nous venons de tracer est l'expression d'une observation clinique des plus rigoureuses, à la condition de rapporter aux gastropathies en général et particulièrement à la gastrite chronique ce que M. Bouchard rattache à la dilatation.

La dilatation n'est pas l'unique cause des auto-intoxications d'origine stomacale. Dans tous les cas de digestion défectueuse, qu'il y ait dilatation ou absence de dilatation, ou bien même évacuation hâtive de l'estomac, il peut y avoir, par suite de la vicieuse élaboration des matières alimentaires ou du dégagement de produits d'origine fermentative, formation dans le tube digestif de substances nuisibles, capables de jouer un rôle dans le développement des maladies qui viennent compliquer les gastropathies.

La dilatation gastrique, qu'elle soit primitive ou secondaire, entraîne-t-elle des conséquences qui lui soient propres et en rapport

avec la formation de produits toxiques particuliers, résultant de la stagnation des aliments dans l'estomac?

Telle est la question à laquelle il serait intéressant de pouvoir répondre. Sur ce point, nos connaissances sont encore insuffisantes.

Il nous semble pourtant que la dilatation prédispose plus qu'aucun autre état gastropathique aux formes nerveuses des affections stomacales, et surtout aux formes neurasthéniques et hypocondriaques; qu'elle tend aussi à se compliquer plus que les autres gastropathies de lésions du foie ou des reins.

Quant aux substances toxiques qui peuvent résulter du fait de la dilatation, on ne peut guère que les entrevoir.

La gastrite hyperpeptique qui est normalement la cause productrice de la dilatation banale des dyspeptiques s'accompagne fréquemment de fermentation acétique, malgré l'excès de production d'HCl libre. Mais on trouve de l'acide acétique en l'absence de toute dilatation. Il se peut, toutefois, que la production et la résorption de l'acide acétique soit plus abondante dans les cas où l'estomac est dilaté.

M. Lesage a montré que les liquides hyperpeptiques sont plus riches en germes que les liquides hypopeptiques. On peut en conclure que le développement des toxines d'origine microbiennne est favorisé par la dilation.

Ces toxines ne sont certainement pas seules à jouer un rôle dans les accidents d'auto-intoxication. On peut incriminer encore bien d'autres substances nuisibles qui prennent naissance pendant le cours des digestions pathologiques, par suite de l'élaboration vicieuse des matériaux de l'alimentation. Tels sont les principes dérivés des matières hydrocarbonées et des albuminoïdes, divers acides volatils et éthers composés, peut-être aussi certains produits ammoniacaux, etc.

GASTRALGIE ET CRISES GASTRIQUES.

Considérée au point de vue sémiologique, abstraction faite de toute idée théorique, la gastralgie se présente comme une manifestation douloureuse qui affecte diverses modalités, moins en rapport avec les caractères de l'élément douloureux qu'avec la manière dont elle évolue elle-même, et des conditions au milieu desquelles elle se produit. Consistant parfois en de simples douleurs gastriques qui se confondent avec les différents symptômes qui composent le cortège de la dyspepsie, elle apparaît dans d'autres circonstances sous forme d'accès plus ou moins violents. Ces accès se montrent, tantôt sans aucun phénomène surajouté, tantôt associés à tout un ensemble de troubles (vomissements, déviations sécrétoires et nutritives) qui naissent et disparaissent avec eux et constituent un véritable syndrome connu sous le nom de crise gastrique. Étudions successi-

vement les douleurs gastriques, les accès gastralgiques simples et les crises gastriques.

Douleurs gastriques. — Nous serons très brefs à leur sujet. Aussi bien aurons-nous fréquemment l'occasion d'y revenir à propos de presque toutes les maladies stomacales. Les douleurs gastriques sont spontanées ou provoquées par la pression, ces deux modalités pouvant, du reste, se montrer simultanément ou séparément. Spontanées elles sont souvent peu prononcées et se réduisent à une simple sensation de plénitude et de tension pénible au creux épigastrique à la suite des repas, ou prennent les caractères plus violents de crampes ou de brûlures qui peuvent apparaître à des moments assez variables. Elles se manifestent parfois par des sensations de faim ou de fringale ou par des sensations bizarres, plus ou moins difficiles à définir. Dans tous les cas elles sont passagères, tolérables, et ne présentent ni l'intensité ni la durée nécessaire pour constituer de véritables accès. Elles restent limitées à la région épigastrique, n'entraînent aucun retentissement à distance et ne jouent pas, le plus souvent, un rôle prédominant dans le tableau clinique.

Accès gastralgiques. — Il en est tout autrement de l'accès gastralgique. Quand il apparaît, il occupe entièrement la scène morbide et absorbe complètement le patient.

Il se montre tantôt à jeun, tantôt à la suite des repas ou pendant le stade actif de la digestion. Il n'est que l'exacerbation des douleurs habituelles et continues et constitue en quelque sorte un paroxysme, ou bien il est précédé et suivi de période d'accalmie et de bien-être complet.

Dans cette dernière occurrence, il est rare qu'il débute brusquement : il est précédé de prodromes dont les plus fréquents sont : la nausée, l'oppression, la tension épigastrique, la sialorrhée, les éructations, le pyrosis. Puis la douleur éclate, variable avec les individus : les uns accusent des crampes intolérables, d'autres des brûlures, des sensations de déchirures, de constriction, de resserrement en ceinture, etc. Son maximum siège au niveau du creux épigastrique, au voisinage de l'appendice xiphoïde; une pression légère ou une forte pression pratiquée avec l'extrémité du doigt l'exagère, une pression large et profonde la calme parfois. De l'épigastre elle irradie dans les hypocondres, dans le dos, entre les omoplates, dans les espaces intercostaux inférieurs, vers les reins et souvent dans toute l'étendue de l'abdomen. Elle peut encore se propager derrière le sternum sous forme de constriction œsophago-pharyngienne, de sensation de brûlure le long des premières voies digestives avec ou sans pyrosis. Dans quelques cas la douleur constrictive, angoissante, siège à la région précordiale et de là se propage dans les membres supérieurs rappelant l'*angor pectoris*. De ces modalités multiples résulte une terminologie assez riche et les expressions de cardialgie,

gastrodynie, crampes d'estomac, pyrosis, etc., souvent employées comme synonymes de gastralgie.

L'intensité des phénomènes est éminemment variable. Limitée à l'épigastre la douleur est tolérable et entraîne à peine une expression de souffrance. Quand elle est intense et irradie en divers sens, l'angoisse devient extrême, la face pâlit, les traits se tirent, les extrémités se refroidissent, le pouls faiblit, s'accélère et se ralentit, il se produit parfois des lipothymies et même des syncopes.

La durée de l'accès varie de quelques minutes à une demi-heure, une heure et plus. Il est assez rarement calmé par l'ingestion d'une boisson chaude ou d'un aliment. Plus souvent il est atténué par certaines positions du corps ; il est des malades qui l'évitent en se couchant pendant quelque temps à la suite des repas.

Le plus habituellement, il cède de lui-même d'une façon brusque ou progressive; il ne reste qu'une sensation de fatigue proportionnée à son intensité et à sa durée. La terminaison est annoncée quelquefois par des bâillements, des pandiculations, des éructations, par le vomissement de quelques mucosités glaireuses, l'émission d'une urine claire et abondante, etc.

Les accès se renouvellent irrégulièrement suivant les faits, tantôt quotidiennement, tantôt à plusieurs jours d'intervalle. Ils peuvent n'être que passagers ou persister et amener à leur suite des habitudes de morphinisme.

Crises gastriques. — La crise offre tous les caractères d'un syndrome nerveux affectant à la fois les nerfs sensitifs, moteurs et sécrétoires. Elle comprend en effet trois ordres de symptômes : des douleurs plus ou moins violentes, des phénomènes moteurs spasmodiques et des troubles de la sécrétion, auxquels se joint un état de dépression nerveuse souvent remarquable.

Elle survient brusquement, mais, le plus souvent, ce n'est qu'en deux ou trois jours qu'elle atteint toute son intensité. L'appétit diminue, puis l'anorexie devient complète, des douleurs naissent au creux épigastrique, d'abord passagères et peu vives, bientôt continues, violentes et irradiant en divers sens. L'estomac, qui auparavant était vide le matin à jeun, ou ne contenait qu'un liquide dépourvu de résidus abondants, donne par l'expression ou le lavage une quantité plus ou moins considérable de débris alimentaires reconnaissables à l'œil nu. Enfin les vomissements apparaissent et la crise est entièrement constituée.

Les douleurs offrent tous les caractères des accès gastralgiques intenses. Elles peuvent présenter toutes les modalités décrites plus haut, mais elles se montrent souvent en pareille circonstance sous forme de crampes violentes, sortes de coliques stomacales occupant la région pylorique.

Elles s'accompagnent d'un état de rigidité prononcé des muscles

de l'abdomen, analogue à celui qu'on observe dans les fortes coliques intestinales, notamment dans celles des saturnins. Aussi le creux épigastrique et le ventre sont-ils rétractés, tendus, et toute palpation devient-elle impossible. Cette contracture de la paroi abdominale est un des traits caractéristiques de l'état de crise.

Les vomissements sont précédés de douleurs très vives, sortes d'accès gastralgiques paroxystiques, accompagnés d'efforts spasmodiques et du rejet de liquides mêlés ou non d'aliments, de mucosités, et colorés quelquefois par la bile ou même par une certaine quantité de sang qui leur donne l'apparence du « marc de café ».

L'inappétence est absolue, la langue est blanche, épaisse, il existe un dégoût invincible pour les aliments, même liquides ; la soif est parfois intense, mais l'ingestion de la moindre quantité de boisson amène des vomissements. Dès le début, les accidents ont un retentissement remarquable sur l'état nerveux général. Avec les premières douleurs s'établit une fatigue et un sentiment de brisement de tout le corps qui forcent le malade à s'aliter. Puis, quand les vomissements apparaissent, l'angoisse est extrême, les souffrances cruelles ; le facies se contracte, pâlit, les extrémités se couvrent d'une sueur froide et, après chaque série d'efforts, le malade retombe sur son lit épuisé. Il passe ainsi par toute une suite d'accès et d'accalmies relatives pendant lesquelles il reste immobile, recroquevillé sous ses draps, fuyant le bruit et la lumière, redoutant même l'approche du médecin. A cet état d'abattement et d'angoisse s'ajoutent parfois des vertiges, des tremblements, des fourmillements et des crampes dans les doigts et dans les orteils. Quand les douleurs sont très violentes, les vomissements répétés et abondants, l'affaissement devient extrême, les extrémités se refroidissent et se cyanosent, et le malade présente toutes les apparences du collapsus et de l'algidité.

Puis, en pleine explosion de ces phénomènes inquiétants, la situation se détend tout à coup, les douleurs s'apaisent, les vomissements et les nausées se suspendent, les muscles abdominaux se relâchent et l'appétit renaît souvent avec une rapidité remarquable. Dans certains cas la guérison n'est pas franche, la paroi abdominale reste plus ou moins contracturée, l'estomac contient toujours du liquide et des débris alimentaires le matin à jeun, et, après une période d'accalmie, la crise recommence. Elle peut se composer ainsi d'une ou de plusieurs reprises ou accès subintrants, se prolonger au delà de quinze jours, et atteindre, dans quelques cas, une durée d'un mois et demi et deux mois.

Les crises gastriques se renouvellent d'une façon extrêmement irrégulière. Dans leurs intervalles la santé est relativement assez bonne ; elle semble quelquefois parfaite, mais, le plus souvent, un examen approfondi permet de reconnaître tous les signes d'un état gastrique permanent.

Revenons sur les caractères des vomissements, étudions le mode de fonctionnement de l'estomac pendant et entre les crises, la manière dont réagit la nutrition générale et l'état des urines.

La fréquence et surtout l'abondance des vomissements sont assez variables. Leur constitution chimique se rapproche souvent du type hyperpeptique avec hyperchlorhydrie très accusée, et on a cru, comme nous le verrons, pendant quelque temps, à la suite de Reichmann, que la crise gastrique était une « gastrosuccorrhée périodique ». Mais il n'est pas rare qu'ils présentent les caractères des liquides hypopeptiques et même apeptiques. M. Hayem (1) a particulièrement insisté sur ce point; il a montré que les crises se rencontrent avec des états gastriques fort divers et que les caractères des liquides, retenus dans l'estomac ou expulsés par les vomissements pendant leur durée, dépendent de l'état organopathique de la muqueuse.

Cet état est révélé par l'examen chimique pratiqué pendant les périodes d'accalmie. Il ressort des faits recueillis par M. Hayem que les crises gastriques sont surtout communes dans le cours de la gastrite hyperpeptique avec hypersécrétion, mais qu'elles ne lui appartiennent pas exclusivement. Les plus récentes études (2) ont du reste montré que les ataxiques sont le plus souvent atteints d'hypopepsie plus ou moins prononcée et que les vomissements qui accompagnent les crises tabétiques présentent le plus souvent un type hypopeptique.

Il est habituellement impossible de pratiquer des examens gastriques pendant le cours des crises. M. Hayem a réussi cependant à faire tolérer par un malade en pleine crise un examen en série interrompue. Il a obtenu une courbe évolutive parfaitement régulière avec période de décroissance de la 120e à la 150e minute. Cette régularité est d'autant plus digne d'attention que l'hypersécrétion était variable d'un jour à l'autre. A jeun, l'estomac contenait un liquide dans lequel toutes les valeurs dosées, à l'exception de F, étaient en augmentation, indiquant un degré considérable d'excitation.

Le taux des urines et la quantité des différents produits constituants baissent pendant la crise. L'abaissement du taux des urines va, dans certains cas, jusqu'à l'anurie. Le fait surtout remarquable est la diminution des chlorures, qui descendent quelquefois à un chiffre presque nul (0^{gr},036 dans un exemple donné par M. Hayem) pour s'élever notablement au-dessus de la normale quand tout est rentré dans l'ordre. Cette diminution paraît s'expliquer à la fois par le défaut d'absorption du chlore alimentaire et par le rejet au dehors de chlore emprunté à l'organisme, l'augmentation par la reprise de l'absorption, la suppres-

(1) G. Hayem, Des crises gastriques (*Clinique médicale*, in *Bulletin médical*, 1894, p. 459).

(2) J.-E. Babon, L'état gastrique des tabétiques. Th. de Paris, 1896.

sion des pertes, et, peut-être, par l'élimination d'une certaine quantité de chlore retenu dans les tissus pendant la crise (Hayem). Il paraît donc y avoir un trouble de la nutrition portant plus particulièrement sur les déperditions chlorées.

Diagnostic. — *Diagnostic différentiel.* — Il n'y a pas lieu d'insister longuement sur ce diagnostic. Des crises douloureuses qui peuvent exister du côté des viscères abdominaux (*coliques intestinales, hépatiques, rénales*), celles qui dépendent du foie méritent seules de nous retenir un moment. Les *coliques hépatiques*, en effet, offrent souvent de grandes analogies avec les accès gastralgiques ou les crises gastriques, et rien n'est alors plus difficile que de les en distinguer.

Lorsque le siège de la douleur n'est pas limité à l'hypocondre droit, qu'il n'y a pas d'irradiation vers l'épaule droite, que la vésicule n'est n'est ni douloureuse, ni accessible, que l'ictère fait défaut, le diagnostic peut rester indécis. Parfois la découverte d'un calcul rendu avec les selles permettra de reconnaître ces coliques hépatiques pseudo-gastralgiques.

Les formes un peu insolites ou les douleurs un peu propagées de la gastralgie pourront encore, dans d'autres cas, prêter à confusion. Il n'est pas toujours facile de discerner si l'on a affaire à l'*angine véritable* ou à la pseudo-angine de poitrine d'origine stomacale. Quant à la *névralgie intercostale*, elle est assez nettement caractérisée par les trois points postérieur, latéral et antérieur.

Diagnostic étiologique. — L'existence de la *gastralgie* en tant que maladie *protopathique*, indépendante de tout état pathologique antérieur de l'estomac, est de plus en plus douteuse. Les principales causes invoquées comme lui donnant naissance, les aliments ou médicaments irritants (épices, condiments, alcool, etc., drastiques, copahu, térébenthine, quinine, etc.), sont des agents puissants d'irritation glandulaire, et nous leur verrons jouer un rôle important dans l'étiologie de la gastrite. Enfin, depuis que l'on sait rechercher les troubles de la sécrétion stomacale, et, surtout, depuis que les troubles évolutifs sont connus, il devient de plus en plus certain que la gastralgie n'existe pour ainsi dire jamais sans altération du chimisme stomacal. L'accès gastralgique apparaît donc comme ayant le plus souvent une *origine gastrique*. Les lésions ulcéreuses (ulcère rond, cancer), congestives ou inflammatoires ont un rôle prépondérant dans sa production. Les diverses maladies, les anémies, la chlorose, la goutte, la phtisie, le paludisme, regardés comme pouvant lui donner naissance, agissent très certainement par la gastrite qui les accompagne ou en est la conséquence.

Nous verrons, en traitant de la gastrite, que la production des accès gastralgiques est commandée par la nature plus ou moins inflammatoire ou irritative de la lésion et par l'état nerveux du sujet. L'infiltration interstitielle qui caractérise la gastrite médicamenteuse

est un des agents les plus puissants des formes douloureuses. Mais il faut compter tout particulièrement avec la prédisposition individuelle : l'affection gastrique prendra la forme gastralgique chez les malades présentant un état d'excitabilité spéciale héréditaire ou acquise du système nerveux, quand elle se développera sur un terrain préparé originellement ou accidentellement à la réalisation d'une névrose.

C'est ainsi qu'il faut comprendre l'influence des *chagrins*, du *surmenage*, etc., qui agissent en déprimant le système nerveux ; c'est ainsi également qu'il faut expliquer l'action de l'*hystérie*, de la *neurasthénie*. La gastralgie ne relève pas toujours directement de ces influences ni de ces névroses, mais d'un état gastrique qui prend le caractère gastralgique à cause du terrain sur lequel il évolue.

La *gastralgie* dite *réflexe* se montre plus spécialement chez le femme à la suite de différentes affections du péritoine, de l'intestin (vers intestinaux) et surtout des organes génitaux, du foie et du rein (ptose hépatique, rein mobile).

Il n'y a pas que les maladies *sine materia* du système nerveux qui puissent amener l'apparition de la gastralgie ; on la voit aussi se développer à la suite de *maladies du cerveau*, *de la moelle*, *de compression du vague ou du sympathique*, peut-être aussi, de lésions des nerfs liées à certaines altérations humorales (goutte, rhumatisme). Dans ces circonstances, la lésion centrale ou périphérique entre directement en cause pour produire la gastralgie qui prend rang parmi les gastro-névroses.

Quant aux *crises gastriques*, nous exposerons les conditions dans lesquelles elles se présentent en étudiant les formes nerveuses de la gastrite chronique la sténose pylorique et les gastro-névroses.

TROUBLES DE L'APPÉTIT.

L'appétit peut être conservé, diminué, exagéré ou perverti.

Lorsqu'il est conservé, tantôt le malade mange normalement, tantôt il n'ose pas manger parce qu'il redoute les douleurs qui suivent immédiatement ou à distance l'ingestion des aliments, tantôt enfin il est vite rassasié et quelques bouchées suffisent pour amener une gène, une sensation de plénitude et l'impossibilité d'avaler.

Lorsqu'il est diminué, on peut constater tous les degrés depuis l'inappétence légère jusqu'à l'anorexie la plus complète. L'anorexie, suivant les cas, consiste simplement dans l'absence de la sensation de la faim, et le malade peut alors manger par raison, ou bien elle s'accompagne d'une véritable répulsion pour les aliments ou pour certains d'entre eux, tels que la viande, les graisses, etc. D'autres fois l'ingestion alimentaire est entravée par certains phénomènes : troubles du goût, troubles de la déglutition, etc. Enfin, l'anorexie peut être encore d'origine mentale.

Lorsque l'appétit est exagéré, il peut l'être à des degrés variables. Parmi les gastropathes, il en est qui sont gros mangeurs, mais, en général, cette augmentation de la faim ne dépasse pas certaines limites et les malades arrivent à se rassasier. Il faut distinguer l'exagération de l'appétit d'avec les sensations impérieuses de faim, les fringales. Celles-ci sont plus fréquentes et plus impérieuses chez les malades dont la digestion est accélérée que chez ceux dont la digestion est ralentie, mais certains sujets les éprouvent assez souvent en pleine digestion, quand l'estomac contient encore des aliments ; elles se présentent alors comme de véritables manifestations douloureuses.

Les perversions de l'appétit se montrent dans des conditions particulières, spécialement dans les formes nerveuses de la dyspepsie, chez les chlorotiques et les hystériques. On en distingue deux formes : la *malacia*, qui consiste en un désir morbide de mets excitants ou acides, tels que le vinaigre, le poivre, les fruits verts, les condiments ; et le *pica*, qui est constitué par une tendance à manger des substances non alibiles. A côté de ces troubles de l'appétit doit être mentionnée l'exagération de la soif dont se plaignent assez fréquemment les gastropathes, et qui se présente quelquefois comme un symptôme fort gênant.

VOMISSEMENT.

Le vomissement est l'expulsion violente par la bouche des matières contenues dans l'estomac.

MÉCANISME ET CAUSES. — C'est un phénomène complexe, nécessitant le concours d'une série d'actes physiologiques qui se passent du côté des muscles abdominaux, du diaphragme, de l'estomac, de l'œsophage et des muscles respirateurs.

La contraction spasmodique des muscles de la paroi du ventre produit l'accroissement de la pression intra-abdominale. Elle semble capitale et indispensable : l'ablation de l'estomac et son remplacement par une vessie (Magendie) n'empêche aucunement le phénomène ; la section des muscles abdominaux le rend impossible.

Le diaphragme complète cette action et fournit un point d'appui contre lequel l'estomac peut être efficacement comprimé.

Le rôle de l'estomac lui-même a été très discuté, certains physiologistes lui refusant toute influence, d'autres lui en accordant une considérable.

Il nous semble que les résultats fournis par le tubage des malades et l'impossibilité d'obtenir du liquide par la méthode d'expression chez ceux dont l'organe est dilaté et atone plaide en faveur de l'intervention stomacale.

L'expulsion des matières serait également favorisée par le relâchement du cardia ou les contractions antipéristaltiques de l'œsophage.

Enfin, d'après MM. Arnozan et F. Franck, l'aspiration thoracique aurait une action considérable sur le passage des matières de l'estomac dans l'œsophage. Cette aspiration se produirait à l'occasion de l'inspiration forcée qui précède chaque effort de vomissement.

Ces actes physiologiques multiples supposent l'intervention d'un centre d'innervation qui les coordonne. Ce centre paraît être situé dans la moelle allongée, au voisinage du centre respiratoire. Il peut être excité directement ou indirectement. Dans la majorité des cas l'acte du vomissement est un acte réflexe.

L'excitation initiale porte sur le tube digestif ou sur un des organes abdominaux, sur l'appareil respiratoire, sur le système nerveux.

Le titillement de la luette, une lésion de l'estomac, de l'intestin, du péritoine, une excitation des voies biliaires ou des conduits excréteurs du rein, les maladies de l'utérus et de ses annexes dont il faut rapprocher la grossesse, peuvent occasionner le vomissement. Pour ce qui a trait aux vomissements d'origine gastrique, l'affection causale agit, soit en excitant la muqueuse et les extrémités du nerf vague (gastrites aiguës toxiques ou infectieuses, embarras gastrique, ingestion de mets ou de liquides irritants, vomitifs, etc.), soit en apportant un obstacle au cours des matières, par suite de la réaction que suscite la distension de l'estomac et l'irritation que provoquent les matières en décomposition (vomissement mécanique).

Dans les maladies de l'appareil respiratoire (laryngites, coqueluche, tuberculose, pneumonie, etc.), le vomissement est généralement précédé de quintes de toux violentes. Il ne s'ensuit pas qu'il soit alors d'ordre purement mécanique.

On admet généralement que l'excitation périphérique dont la toux est le résultat agit simultanément sur le centre nerveux vomitif. Le point sur lequel se fait sentir l'excitation qui occasionne l'apparition simultanée des deux phénomènes peut du reste siéger au niveau de l'estomac au lieu de siéger au niveau des voies respiratoires ; c'est ainsi que chez les phtisiques on voit les vomissements se produire à la suite de l'ingestion des aliments (toux gastrique).

Les impressions portant sur les organes des sens, la vue d'objets repoussants, certaines odeurs, diverses troubles de l'ouïe ou de l'orientation (vertiges, mouvements de tournoiement, de balancement, mal de mer), sont des causes fréquentes de vomissement.

Du côté du cerveau, la représentation idéale de certaines sensations suffit parfois à provoquer le phénomène. Celui-ci se rencontre dans la plupart des affections cérébrales : méningite, tumeur, etc. Il s'observe communément dans les affections cérébelleuses et bulbo-protubérantielles. C'est à des lésions du bulbe qu'il faut très probablement rapporter les crises tabétiques.

Dans ces derniers cas, l'excitation du centre vomitif se fait d'une façon presque directe. Mais c'est dans les faits de vomissements

toxiques ou infectieux que la cause déterminante paraît impressionner le centre lui-même. Ainsi, tandis que certains vomitifs tels que l'ipéca, l'émétine, même injectés dans le sang, n'agissent qu'après élimination à la surface de la muqueuse gastrique par excitation des extrémités nerveuses (leur effet ne se produit plus si l'on a préalablement coupé les pneumogastriques), l'apomorphine au contraire influence directement le bulbe et continue son action même après section des deux nerfs vagues. A cet ordre de faits se rapportent les vomissements qui succèdent à l'anesthésie par le chloroforme ou l'éther, à l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, à l'élimination de l'urée par la voie stomacale chez les brightiques ou les hystériques oliguriques, et aussi les vomissements des maladies infectieuses et fébriles qui agissent probablement par l'intermédiaire des toxines microbiennes. Il nous reste à mentionner une dernière classe de vomissements d'origine nerveuse, ce sont ceux qui accompagnent certaines névroses, l'hystérie en particulier. C'est à l'état d'excitabilité anormale des nerfs créé par la névrose qu'il faut probablement rapporter l'accident, mais cette excitabilité n'entre en jeu le plus souvent que quand il existe un état de prédisposition de l'estomac. D'après M. Hayem, dans tous les faits de ce genre, on trouve des modifications chimiques de la digestion qui expliquent, non le vomissement lui-même, mais la facilité de sa production, modifications qui constituent pour ainsi dire un état d'imminence morbide.

Il en est de même des vomissements de la grossesse, qui offrent à un haut degré les caractères d'un phénomène nerveux; dans tous les cas recueillis par M. Hayem il existait de profondes modifications du chimisme stomacal.

Une influence nerveuse semblable se manifeste dans les diverses gastropathies chroniques, mais seulement d'une façon secondaire. Les vomissements sont relativement rares dans ces affections (1). Leur production ne saurait être rapportée à la nature de la lésion ou au mode de fonctionnement de l'organe, car les plus grandes variations s'observent à ce point de vue. Ils ne prennent un grand développement que dans les formes à réaction nerveuse exagérée et apparaissent comme un phénomène surajouté, en quelque sorte névrotique.

SYMPTOMES ET VALEUR DIAGNOSTIQUE. — Le vomissement est précédé d'une période préparatoire pendant laquelle le malade est en proie à la nausée. Il éprouve un malaise général avec anxiété épigastrique, sensation de défaillance, de vertige et d'éblouissement. Il pâlit, son visage se couvre de sueur, la salive afflue à la bouche. Le malaise augmente, les extrémités se refroidissent, les membres sont

(1) Il ne s'agit ici que des gastrites chroniques. Dans les gastrites aiguës irritatives, les vomissements sont au contraire fréquents; ils disparaissent du reste facilement quand on supprime la cause : substances irritantes, médicaments, etc.

pris de tremblement jusqu'au moment où, à la suite d'une inspiration profonde, suivie d'occlusion de la glotte, se produit un effort prolongé, violent, pendant lequel la respiration s'arrête, la bouche s'entr'ouvre et les matières contenues dans l'estomac sont rejetées.

Ces phénomènes peuvent se renouveler plusieurs fois à de courts intervalles. L'intensité du malaise varie suivant que le vomissement est facile, difficile ou même impossible et que le malade s'épuise en vains efforts. Ces variations dépendent de la cause qui amène le trouble fonctionnel, du mode de réaction du malade, de l'état de réplétion ou de vacuité de l'estomac.

Le vomissement est souvent suivi d'une sensation de soulagement; il laisse après lui un mauvais goût dans la bouche, une sensation pénible sur le trajet de l'œsophage et à l'épigastre, et de la douleur au niveau des muscles qui ont concouru à sa production.

Tous ces phénomènes sont plus ou moins prononcés; la période préparatoire, la nausée, le malaise général qui l'accompagne, peuvent être à peine marqués ou manquer complètement, les efforts à peine ressentis; toutefois la contraction du diaphragme et des muscles abdominaux entre toujours en jeu pour produire l'évacuation de l'estomac. Par ce caractère, le vomissement se distingue facilement de la simple *régurgitation*, il se distingue également du *vomissement œsophagien* dans lequel l'œsophage agit seul pour faire remonter les matières accumulées au-dessus d'un rétrécissement, et du *mérycisme*, véritable rumination pendant laquelle un bol alimentaire remonte dans la bouche, est soumis à une nouvelle mastication, puis dégluti à nouveau.

Nous ne nous étendrons pas sur les matières vomies. La description détaillée que nous avons donnée des liquides résiduels peut s'appliquer en grande partie aux liquides fournis par les vomissements.

Les vomissements sont alimentaires, muqueux ou pituiteux, bilieux; ils peuvent contenir du sang, du pus, des matières fécales, des lambeaux de muqueuse sphacélée, des vers intestinaux, des hydatides, des calculs biliaires, des corps étrangers venus du dehors.

L'examen microscopique peut y faire découvrir des résidus alimentaires incomplètement transformés, des débris cellulaires, parfois de petits amas de cellules néoplasiques.

L'analyse chimique permet de rechercher leur constitution, de reconnaître la présence du sang, de la bile dans les cas douteux, d'y découvrir l'existence de l'urée ou de certains poisons.

Plusieurs de ces caractères ont une valeur diagnostique considérable. Les vomissements fécaloïdes résultent presque toujours d'un obstacle au cours des matières dans l'intestin (1); les vomissements très

(1) Les vomissements fécaloïdes peuvent encore se rencontrer chez les hystériques. Enfin on en a signalé quelques faits exceptionnels dans le cancer du pylore (les bourgeons cancéreux formaient une sorte de valvule permettant le reflux des matières du duodénum vers l'estomac) (Voy. Boussumier, Th. de Paris, 1886).

bilieux, verdâtres, porracés, appartiennent surtout aux affections hépatiques et péritonéales ; la présence de pus, d'hydatides, de calculs biliaires mettent sur la voie d'affections restées souvent obscures jusque-là ; la constatation de l'urée ou de poisons a une importance facile à saisir.

Mais c'est surtout la valeur des vomissements, au point de vue du diagnostic des affections stomacales, qui nous intéresse ici.

Les matières alimentaires rejetées, par leur abondance, leur état de transformation, de putréfaction, leur constitution, peuvent donner des renseignements souvent précis.

La présence de débris d'aliments ingérés plusieurs jours auparavant est un signe certain de sténose pylorique.

Les vomissements pituiteux, ordinairement peu abondants, et composés d'une petite quantité de bile, de mucus et de salive, survenant le matin à jeun, appartiennent à la gastrite chronique et plus spécialement à la gastrite des alcooliques.

Dans les cas de gastrosuccorrhée, on peut constater des vomissements aqueux, acides, contenant parfois de la bile et dont la composition chimique est celle des liquides fermentatifs.

Le vomissement de sang ou hématémèse a une importance très considérable. Il sera étudié à propos de la gastrorragie.

La présence de calculs biliaires peut être la conséquence d'une fistule cholécysto-gastrique. M. Galliard (1) a récemment donné une revue d'ensemble sur les vomissements de calculs biliaires. De l'étude des cas connus, il conclut que presque tous les calculs vomis ont pénétré dans l'estomac par une fistule cholécysto-gastrique, que les calculs qui passent dans le duodénum, soit par les voies normales, soit par une fistule, ne sont qu'exceptionnellement refoulés dans l'estomac et expulsés par les vomissements.

Pour ce qui concerne la valeur des caractères microscopiques et chimiques, nous renvoyons à l'étude des liquides résiduels.

Nous ferons suivre l'étude du vomissement de quelques mots sur les *régurgitations*.

Les régurgitations consistent dans l'expulsion dans l'œsophage et jusque dans la gorge et la bouche, d'où elles peuvent être rejetées au dehors, de quelques gorgées de liquide provenant de l'estomac ; cette expulsion se fait sans nausée ni efforts.

Les régurgitations sont alimentaires ou simplement liquides ; elles sont insipides ou rappellent le goût des aliments ingérés, des matières vomies ou en fermentation ; elles offrent souvent une acidité plus ou moins prononcée. Dans ce dernier cas elles s'accompagnent d'une sensation de chaleur ou de brûlure à l'épigastre et le long de l'œsophage, phénomène qui porte le nom de *pyrosis* ; quand les

(1) Galliard, De l'ileus par calculs biliaires (*Presse médicale*, 1895, p. 185).

matières acides arrivent jusque dans la bouche, elles brûlent la gorge et agacent les dents.

Quelquefois les malades sentent affluer dans la bouche un liquide chaud, sans saveur, clair et filant, qu'ils expulsent en crachant ou qui s'échappe en bavant entre les lèvres. Ce phénomène a pour origine, tantôt une régurgitation pituiteuse, tantôt une *sialorrhée* d'ordre réflexe ; c'est une distinction qui n'est pas toujours facile à faire. La pituite s'accompagne assez souvent d'une sensation pénible à l'épigastre et d'un sentiment de chaleur sur le trajet de l'œsophage, mais les renseignements fournis par le malade manquent souvent de précision, et l'analyse chimique seule fournit des données exactes sur la constitution du liquide et permet de trancher la question.

Certains malades hystériques ou nerveux rendent, à la suite de sensations ou de crises nerveuses, une petite quantité de liquide de teinte sirop de groseille ou sirop de ratanhia, formé de sang mélangé avec de la salive (Josserand), et plus rarement avec du suc gastrique (Mathieu et Milian). L'origine de ces petites hémorragies est encore indéterminée, peut-être est-elle variable suivant les cas. L'expectoration sanglante des hystériques revêtirait, en raison de sa couleur, de sa consistance, des conditions dans lesquelles elle se produit, une forme clinique pathognomonique (Josserand) (1).

GASTRORRAGIE.

La gastrorragie ou hémorragie de l'estomac ne se manifeste pas nécessairement au dehors : en cela elle se distingue de l'hématémèse et du melæna qui ne sont que les signes extérieurs d'hémorragies qui peuvent se produire en différents points du tube gastro-intestinal.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Les hémorragies de l'estomac peuvent résulter : 1° d'une lésion de la muqueuse ; 2° d'un trouble de la circulation ; 3° d'une maladie générale qui agit par l'intermédiaire d'une altération du sang ou des vaisseaux.

I. **Gastrorragies par lésions de la muqueuse.** — 1° *Par lésions traumatiques.* — Les *traumatismes externes*, plaies pénétrantes de la partie supérieure de l'abdomen avec perforation de l'estomac, simples contusions de la région épigastrique, occasionnent rarement la gastrorragie.

Comme exemples d'hémorragie stomacale par contusion, on cite un fait de Trousseau consécutif à un coup de timon de voiture et un

(1) Josserand, Sur une variété d'hématémèse nerveuse (hémosialémèse hystérique) (*Lyon médical*, t. LXXIII, 1893, p. 219). — A. Mathieu et Milian, Étude sur la pituite des hystériques (Extr. des *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 24 janvier 1896).

autre de Potain, à l'autopsie duquel on trouva un ulcère en partie cicatrisé. Il est difficile de décider si, dans ce dernier cas, l'ulcère a succédé au traumatisme ou si celui-ci n'a pas simplement exercé son action sur une lésion déjà en voie d'évolution.

Certains *traumatismes internes* seraient également capables d'amener des gastrorragies. Monnestier rapporte l'histoire d'une jeune fille qui mourut d'une hémorragie gastrique pour avoir avalé un fragment de vertèbre de porc. Des hématémèses peuvent se produire chez les individus qui boivent sans précaution l'eau des ruisseaux habités par des sangsues; ces annélides toutefois s'arrêtant ordinairement dans le pharynx et l'œsophage, l'accident serait dû le plus souvent au rejet de sang dégluti, mais ne provenant pas de l'estomac.

2° *Par lésions spontanées.* — Ce groupe étiologique a une bien autre importance.

En tête des lésions gastriques capables de produire la gastrorragie, il faut placer l'*ulcère simple* et le *cancer*. La première de ces maladies, par suite de la rapidité et de la tendance progressive de son processus ulcératif, gagne bientôt les couches profondes de l'estomac et atteint des vaisseaux volumineux; aussi les hémorragies y sont-elles généralement plus abondantes que dans la seconde.

Viennent ensuite les *gastrites ulcéreuses*, celles qui succèdent à l'action de poisons corrosifs, celles qui sont la conséquence des intoxications, des influences irritatives ou des infections parmi lesquelles se rencontrent toutes les gastrites chroniques des alcooliques, des urémiques, des tuberculeux, etc., la gastrite ulcéreuse des nouveau-nés, la gastrite qui succède à la fièvre typhoïde. Il faut encore signaler les *ulcérations spécifiques* tuberculeuses, peut-être aussi syphilitiques. Quelques lésions destructives procédant de dehors en dedans peuvent encore amener des hémorragies. Les *anévrysmes* de l'aorte, du tronc cœliaque, peuvent contracter des adhérences avec l'estomac, détruire progressivement ses parois et venir s'ouvrir dans sa cavité.

II. **Gastrorragies par troubles de la circulation.** — Des hémorragies peuvent se produire à la surface de la muqueuse gastrique sans qu'il existe d'érosions ni d'ulcérations. Elles paraissent relever alors de troubles de la circulation.

Nous avons observé chez un malade des hématémèses à la suite d'*efforts de vomissement*, longtemps répétés. Macroscopiquement il n'existait aucune lésion ulcéreuse. A l'examen histologique, la muqueuse montra sur des zones étendues une infiltration hématique généralisée, mais surtout prononcée à la surface où la nappe sanguine en suintant avait détaché l'épithélium ; celui-ci était en place et intact dans les points où l'extravasation n'atteignait pas le même degré. Ne faut-il invoquer dans ce cas que la congestion passive due à la compression des veines par les contractions musculaires qui

constituent l'effort de vomissement, ou doit-on admettre également un état d'inflammation et de congestion active ? On sait qu'Axel Key a adopté la première de ces hypothèses pour expliquer la formation de l'infarctus hémorragique dont Rindfleisch fait le point de départ de l'ulcère simple. Enfin les hématémèses qui accompagnent certaines crises gastriques relèveraient aussi de cette pathogénie.

On observe fréquemment, dans la *cirrhose du foie*, des hémorragies gastro-intestinales profuses, quelquefois mortelles. MM. Debove et Courtois-Suffit (1), passant en revue les différentes théories émises pour expliquer ces accidents, en ont montré l'insuffisance. La rupture des varices œsophagiennes, par exemple, nettement constatée dans un certain nombre d'observations, ne se rencontre pas dans le plus grand nombre. D'après eux, presque tous les faits s'expliquent par l'hypothèse d'une congestion dans le système de la veine porte. Chez les sujets sains, les congestions qui peuvent se produire dans ce système ne donnent pas lieu à une hémorragie, parce que le foie peut se tuméfier et loger une grande quantité de sang, et aussi parce que le passage du sang du système porte dans le système cave est facile. Il n'en est plus de même dans la cirrhose, et alors les rameaux du système porte, sous l'influence de la congestion, se laissent distendre à l'excès et se rompent. Habituellement, la rupture se fait dans les capillaires de la muqueuse ; la congestion étant subite, un grand nombre de capillaires se rompent en même temps. A l'autopsie, la ténuité des lésions fait qu'elles ne sont pas appréciables.

Cette théorie est très soutenable, mais est-il nécessaire d'admettre la rupture vasculaire ? La simple congestion avec extravasation ne suffit-elle pas, comme le démontre le cas rapporté plus haut, pour expliquer l'hémorragie?

Les gastrorragies qui surviennent parfois dans l'*hystérie*, les gastrorragies *supplémentaires des règles*, sont la conséquence de troubles vaso-moteurs et réflexes; elles doivent prendre place ici.

Peut-être aussi est-ce le lieu de signaler le *melæna des nouveau-nés*. Ce melæna peut s'accompagner d'hématémèse et se produire sans autre lésion qu'une injection de la muqueuse gastro-intestinale, injection qui, d'après certains auteurs, dériverait de la compression des centres nerveux au moment de l'accouchement et des perturbations apportées dans le fonctionnement des centres vaso-moteurs.

III. **Gastrorragies dans les maladies générales.** — Toutes les maladies hémorragiques, le scorbut, le purpura, l'hémophilie, diverses maladies infectieuses, la fièvre jaune, l'ictère grave, peuvent donner naissance à la gastrorragie. Nous ne discuterons pas les

(1) Debove et C. Suffit, Des hémorragies gastro-intestinales profuses dans la cirrhose hépatique et dans les diverses maladies du foie (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 17 oct. 1890).

modes pathogéniques qui entrent en cause dans ces affections pour produire la perte de sang.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC. — La gastrorragie, avons-nous dit, ne se manifeste pas nécessairement au dehors. En effet, diverses éventualités peuvent se présenter. Tantôt il n'y a ni hématémèse ni melæna, tantôt le melæna existe seul, l'hématémèse faisant défaut, tantôt, enfin, il y a hématémèse avec ou sans melæna.

L'absence d'hématémèse et de melæna se produit dans deux conditions absolument opposées : quand l'hémorragie est foudroyante et que le sujet meurt brusquement sans avoir eu le temps de vomir, quand l'hémorragie est très légère, que le vomissement manque et que le sang épanché et complètement transformé par le suc digestif, se trouve en quantité insuffisante pour donner aux matières une coloration appréciable. Dans ce dernier cas, les circonstances peuvent faire que l'on soit amené à reconnaître l'existence de l'hémorragie. Lorsqu'un néoplasme pylorique, par exemple, entraîne un certain degré de sténose, on trouve parfois dans l'estomac, le matin à jeun, un liquide contenant des résidus alimentaires incomplètement transformés et du sang encore reconnaissable à l'œil nu ou par les moyens appropriés.

Dans les autres circonstances c'est sur la recherche du melæna et de l'hématémèse que toute l'attention doit être concentrée.

Melæna. — Ce n'est pas un symptôme propre à la gastrorragie : il est seulement l'indice d'une hémorragie provenant de la partie supérieure du canal gastro-intestinal. Il est caractérisé par l'émission de garde-robes contenant du sang altéré par l'action des sucs digestifs et entièrement mélangé avec les matières fécales. Quand les garde-robes sont liquides, elles prennent une couleur et une consistance qui les a fait comparer à du goudron et elles dégagent une odeur toute particulière ; quand elles sont solides, les matières, uniformément colorées, dans leur profondeur comme à leur surface, rappellent l'aspect du boudin noir. Tandis que cette dernière forme se montre dans les hémorragies moyennes ou peu abondantes, la première suit ordinairement les hémorragies sérieuses. Dans les cas graves, les selles peuvent apparaître rapidement avant que toute la masse du sang épanché ait eu le temps de subir l'action des ferments digestifs et elles présentent alors une teinte brune générale avec des reflets rougeâtres.

On distinguera facilement ces selles mélaniques de celles qui proviennent de la partie inférieure de l'intestin et qui se caractérisent par la couleur rouge du sang mélangé avec les matières. Quelquefois cependant, quand le séjour dans le rectum a été prolongé, les pigments sanguins sont modifiés ; mais alors, si les matières sont moulées, leur surface seule est colorée en noir, leur partie profonde a la

teinte normale. Il nous suffira de signaler l'action de certains médicaments, principalement du sous-nitrate de bismuth et du fer, qui peuvent noircir les garde-robes et prêter à confusion.

Hématémèse. — Ce n'est pas non plus un signe pathognomonique de la gastrorragie; elle peut n'être que le rejet de sang provenant des voies supérieures (nez, bronches, œsophage) ou, comme cela arrive encore bien que rarement, le reflux de sang épanché au niveau d'une lésion duodénale.

Elle se produit parfois brusquement, sans aucun prodrome, mais souvent elle est précédée de tension pénible à l'épigastre, de goût de sang dans la bouche, de sensation de nausée. Enfin le malade fait des efforts de vomissement et rend une quantité variable de sang. Celui-ci, quand il est très abondant et que, par son abondance même, il a provoqué, avant toute digestion, le réflexe qui l'a rejeté, est rouge, rutilant; quand il est en moins grande quantité et a séjourné plus longtemps dans l'estomac, il est noir, caillebotté; à un degré de transformation encore plus avancée, réduit en une matière pulvérulente, nageant dans du liquide et qu'on a comparée au « marc de café ». Ainsi, tantôt on reconnaît facilement sa présence, tantôt on doit avoir recours à cet effet au microscope ou aux procédés chimiques.

Quand un malade rejette du sang par la bouche, il faut d'abord rechercher sa *provenance*. Le sang de l'*hémoptysie* est expulsé à la suite d'efforts de toux et non de vomissements; il est rutilant, aéré, spumeux, jamais noir et altéré comme dans l'hématémèse. Enfin l'hémoptysie n'est pas suivie de melæna et l'auscultation fait le plus souvent découvrir le point d'origine de l'accident. Le sang de l'*épistaxis* s'écoule généralement goutte à goutte par les narines. Quand il tombe en arrière et est rejeté par la bouche, l'examen de l'ouverture postérieure des fosses nasales suffit ordinairement à faire reconnaître sa provenance. L'*hématémèse indirecte* par déglutition de sang venu de la poitrine ou du nez aura été le plus souvent précédée d'hémoptysie ou d'épistaxis, et l'inspection des parties permettra d'en déterminer le point de départ. Beaucoup plus difficile, impossible même dans certains cas, sera la distinction de l'hématémèse consécutive aux hémorragies d'origine œsophagienne ou duodénale : la notion de cause, l'existence d'un rétrécissement de l'œsophage ou d'une cirrhose, et, quand on pourra l'établir, d'une lésion de la première partie de l'intestin, permettra de faire le diagnostic.

La gastrorragie une fois reconnue, il faut faire son *diagnostic étiologique*. On peut dès l'abord mettre à part les gastrorragies qui se produisent dans le cours des maladies générales, qu'elles soient infectieuses et fébriles (ictère grave, fièvre jaune) ou rentrent dans le groupe des maladies hémorragipares: on les rapportera facilement à l'affection causale.

En dehors de ces faits, les gastrorragies se distinguent clinique-

ment suivant qu'elles sont foudroyantes, ce qui est relativement rare, ou n'entraînent pas immédiatement la mort.

Foudroyantes, elles peuvent se produire à l'improviste, chez des individus en apparence bien portants. Pareille éventualité appartient presque exclusivement à l'ulcère de Cruveilhier. MM. Debove et C. Suffit ont toutefois montré que l'hématémèse foudroyante pouvait survenir dans la cirrhose du foie avant l'apparition de l'ascite, c'est-à-dire à une période où la lésion hépatique est presque fatalement méconnue; on fait inévitablement, dans ces cas, le diagnostic d'ulcère simple. D'autres fois, l'accident apparaît dans le cours d'une affection reconnue et sa cause n'est pas douteuse : l'ulcère, la cirrhose, l'anévrysme de l'aorte ouvert dans l'estomac, exceptionnellement le cancer, peuvent lui donner naissance.

Lorsque la gastrorragie n'a pas une terminaison brusquement fatale, elle peut apparaître dans deux conditions différentes : tantôt elle a été précédée et s'accompagne de troubles gastriques, tantôt elle se développe en dehors de tous symptômes passés ou présents du côté de l'estomac.

Dans cette seconde alternative, elle peut reconnaître pour cause un trouble vasculaire d'ordre congestif (stase dans le système porte), mécanique (vomissements répétés), ou réflexe (hystérie, gastrorragie supplémentaire des règles) ou une rupture de varices œsophagiennes.

Est-elle sous la dépendance d'une affection stomacale, elle relèvera, selon les cas, de l'ulcère, du cancer ou de la gastrite ulcéreuse. Les caractères présentés par la gastrorragie peuvent-ils permettre de distinguer ces différentes maladies? En général, les gastrorragies abondantes avec hématémèse rouge appartiennent à l'ulcère, mais elles ne sont pas impossibles, bien que rares, dans le cancer, et on les a signalées surtout dans le cancer des jeunes gens (Marc Mathieu, Debove). La gastrorragie légère avec vomissements noirs et melæna n'est particulière à aucune des affections gastriques; elle se rencontre aussi bien avec l'ulcère qu'avec le cancer ou la gastrite ulcéreuse.

La gastrorragie nous apparaît donc comme un symptôme de premier ordre. En dehors de quelques circonstances, que l'on rencontre en somme fort rarement en clinique, elle appartient à certaines maladies graves de l'estomac. Elle ne présente qu'une valeur relative, quand il s'agit de distinguer les affections stomacales entre elles.

FLATULENCE, ÉRUCTATIONS ET PRODUCTIONS GAZEUSES D'ORIGINE FERMENTATIVE.

La flatulence consiste dans la production de gaz gastro-intestinaux. Elle s'accuse par un ballonnement plus ou moins considérable de l'estomac et de l'intestin, s'accompagne souvent d'émissions

bruyantes de gaz par la bouche et quelquefois aussi par l'anus, mais il n'existe pas de proportionnalité entre le tympanisme et les renvois ou éructations. Chez certains malades, la distension tympanique est considérable et les renvois peu abondants; chez d'autres, au contraire, les éructations sont fréquentes sans que la distension gastro-intestinale soit bien prononcée. Dans quelques cas la tension de l'estomac et de la paroi abdominale est telle qu'il devient impossible d'observer ni la succession, ni le bruit de clapotage, bien que l'estomac soit dilaté. D'autres fois, le refoulement du diaphragme est assez prononcé pour produire l'essoufflement et même des accès rappelant assez ceux de l'asthme pour qu'on ait admis un asthme dyspeptique. On peut encore observer, comme conséquence directe du tympanisme, des palpitations et divers désordres cardiaques. Les renvois soulagent en général et font disparaître le ballonnement.

Les gaz rendus par la bouche sont tantôt fétides, tantôt inodores; c'est dans ce dernier cas qu'ils sont le plus abondants; ils peuvent alors causer une infirmité des plus pénibles qui oblige le malade à éviter toute société, et influe par suite d'une manière fâcheuse sur l'état moral.

Ces gaz ont pu, un certain nombre de fois, être recueillis et analysés. Carius et Popoff ont trouvé dans deux cas différents un mélange inflammable composé d'acide carbonique, d'hydrogène, de gaz des marais, d'oxygène et d'azote. Ewald et Ruppstein ont recueilli les mêmes gaz, et, de plus, des traces de gaz d'éclairage et un peu d'acide sulfhydrique. Hope-Seyler a examiné les gaz gastriques de dix-neuf malades; il a trouvé dans onze cas, compliqués de dilatation, de grandes quantités d'hydrogène et d'acide carbonique mélangés à des quantités variables d'oxygène et d'azote provenant de l'air atmosphérique; le plus souvent le mélange ainsi composé était inflammable. Dans six autres cas, l'oxygène faisait défaut et l'azote et l'acide carbonique formaient à eux seuls la presque totalité de la masse gazeuse; il s'agissait d'air atmosphérique dont l'oxygène avait disparu par absorption. Le tympanisme gastrique, en effet, n'est pas toujours dû à des gaz de fermentation, il peut être la conséquence de la déglutition d'air. Ce fait se produit surtout chez certains sujets nerveux ou hystériques qui ont constamment des éructations bruyantes. Quelquefois même l'air avalé ne va pas jusqu'à l'estomac; il est rejeté par contraction des muscles du cou (éructation œsophagienne).

Les fermentations stomacales sont produites par des microorganismes variés qui trouvent dans la masse alimentaire en voie de digestion un milieu favorable à leur développement. Les divers aliments, le lait, le pain, les boissons introduisent avec eux dans l'estomac un grand nombre d'espèces microbiennes et de levures, entre autres les agents des fermentations lactique, acétique, butyrique, alcoolique. Sans nous arrêter à l'étude de la flore gastrique, ni à

celle des diverses fermentations et des produits qu'elles peuvent engendrer, disons quelques mots des causes qui empêchent ou qui favorisent le développement des germes dans le milieu stomacal.

On a surtout invoqué, pour expliquer le peu de développement que prennent les fermentations anormales pendant le cours des digestions régulières, l'action antifermentescible du suc gastrique.

Les premiers travaux sur ce sujet sont ceux de Miller, de Minkowski, puis de Straus et M. R. Wurtz. Mais M. A. Gilbert a fourni plus récemment des données d'une exactitude beaucoup plus grande (1).

Il a étudié l'action de l'acide chlorhydrique sur divers microbes et plus spécialement sur le *Bacterium coli commune* semé dans l'eau ou dans le bouillon peptonisé.

Dans l'eau, 0,193 p. 100 d'HCl tuent le bacille d'Escherich en un quart d'heure, 0,148 p. 100 en une demi-heure, 0,095 p. 100 en une heure, tandis que 0,047 p. 100 ne sont pas microbicides en deux heures, mais le sont en moins de vingt-quatre heures.

Dans le bouillon, les résultats sont bien différents. On peut élever l'acidité du milieu à l'aide de l'HCl jusqu'à 0,209 p. 100 sans entraver le développement du *Bacterium coli commune.*

Lorsque l'acidité est portée à 0,240 p. 100, le développement du bacille est gêné. Enfin, lorsque l'acidité atteint 0,272 p. 100. non seulement le bacille cesse de se multiplier, mais il ne tarde pas à mourir.

Cette différence d'action de l'HCl dilué dans l'eau ou dans le bouillon tient à ce que, libre dans le premier de ces liquides, il se combine entièrement dans le second avec les substances organiques. Il faut porter l'acidité à 0,628 p. 100 pour voir une partie de l'HCl rester en liberté.

Ces expériences montrent la résistance du bacille d'Escherich à l'acide chlorhydrique et expliquent comment, introduit dans les voies digestives, il peut franchir l'estomac sans être détruit et venir pulluler dans le tube intestinal.

Est-on en droit d'en déduire quelques données relatives aux fermentations stomacales? — On en pourrait conclure que l'hyperchlorhydrie est surtout capable d'empêcher le développement ou d'amener la destruction des germes qui pénètrent dans la cavité gastrique, tandis que l'hyperpepsie chloro-organique peut être assez élevée sans avoir d'action microbicide bien manifeste. Ainsi les fermentations devraient être rares dans l'hyperchlorhydrie d'emblée; elles se ren-

(1) Consultez : Miller, Ueber Gährungsvorgänge im Verdauungstraktus und die dabei betheiligten Spaltpilze (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1885). — Minkowski, Ueber die Gährung im Magen (*Mittheilungen aus der medicinische Klinik zu Königsberg*. Leipzig, 1888). — I. Straus et R. Wurtz, De l'action du suc gastrique sur quelques microbes pathogènes (*Arch. de méd. expér. et d'anat. pathologique*, t. 1, 1889). — A. Gilbert, Action de l'acide chlorhydrique sur les microbes (*Comptes rendus des séances de la Soc. de biol.*, 10 nov. 1894).

contreraient plus souvent dans l'hyperpepsie chloro-organique, tant que l'acidité ne dépasserait pas un certain degré.

Ces propositions sont en réalité assez exactes. Il ne faudrait pas toutefois les considérer comme absolues. Il n'est pas rare de rencontrer une fermentation acétique manifeste dans des cas d'hyperchlorhydrie d'emblée avec une quantité d'HCl libre, élevée et supérieure même à 0,1 p. 100 Cela tient probablement soit à certaines conditions encore indéterminées qui peuvent se trouver réalisées dans le milieu stomacal, soit à l'intervention de microbes particuliers ou de microbes ayant des propriétés spéciales. Quoi qu'il en soit, il est bien établi que, si l'on peut observer des fermentations avec toutes les formes de déviations du chimisme stomacal, c'est dans le cas de faible acidité avec absence d'HCl libre qu'on les rencontre le plus fréquemment et qu'on les voit atteindre leur plus haut degré de développement.

Mais l'état du chimisme ne représente qu'une des causes, et non la plus puissante de celles qui interviennent pour favoriser ou empêcher les fermentations. La manière dont se fait l'évacuation stomacale a une influence plus considérable.

L'estomac se vide-t-il rapidement, les germes n'ont pas le temps de se multiplier. Se vide-t-il tardivement et les aliments séjournent-ils plus ou moins longtemps dans la cavité gastrique, ils trouvent, au contraire, des conditions favorables à leur pullulation.

Tous les faits d'obstacles mécaniques ou de dilatation avec myasthénie et stase gastrique rentrent dans cette dernière catégorie. La dilatation par sténose pylorique représente la lésion dans laquelle les fermentations atteignent leur plus haut degré, surtout quand l'acidité est faible, et que l'HCl libre fait défaut, comme cela a lieu chez les cancéreux.

En l'absence d'obstacle mécanique ou de myasthénie, l'apepsie et l'hypopepsie avec faible sécrétion constituent, nous le savons, les états dans lesquels l'évacuation gastrique est la plus rapide ; l'hyperpepsie, au contraire, est l'origine des digestions prolongées et des dilatations. De là résulte, probablement, ce fait en apparence paradoxal, établi par M. Lesage, à savoir que la flore bactérienne de l'estomac est remarquablement pauvre chez les hypopeptiques, tandis qu'elle est très riche chez les hyperpeptiques.

TROUBLES INTESTINAUX.

En continuité avec l'estomac, recevant directement les produits d'une chymification imparfaite, l'intestin est presque nécessairement impressionné par les différentes gastropathies. Le plus souvent cette influence se manifeste par des désordres fonctionnels, mais il se produit aussi quelquefois des accidents inflammatoires plus ou moins accusés.

On peut dire qu'en général toutes les affections stomacales tendent à produire de la *constipation*.

La production de ce désordre n'est pas facile à expliquer. Peut-être est-on en droit de supposer que les troubles gastriques entraînent à leur suite un ralentissement des fonctions intestinales. Le retentissement des mêmes troubles sur le foie, et l'altération de la sécrétion biliaire qui en résulte, a sans doute aussi son influence. Il n'est pas impossible, non plus, que la sécrétion pancréatique ait subi une certaine perturbation.

Le rôle joué par la parésie intestinale chez certains malades semble mieux établi. Les mouvements péristaltiques de l'intestin sont diminués et les matières ne progressent plus comme à l'état normal. Peut-être faut-il aussi invoquer la production de spasmes qui surviendraient par voie réflexe sous l'influence de l'acidité trop grande des matières venues de l'estomac ?

Lorsqu'il y a dilatation, à ces différentes causes s'ajoute encore l'obstacle apporté au cours des matières par le déplacement des viscères, et particulièrement du côlon transverse qui s'abaisse avec la grande courbure et prend la forme d'un V à sinus supérieur.

Enfin il faut encore tenir compte des brides de péritonite qui souvent unissent différents points du gros intestin aux parties voisines (surtout lors de périduodénite et de péricholécystite) et déterminent des coudures ou des rétrécissements.

Dans certains cas, la constipation est suivie de *débâcles* qui se montrent à des intervalles plus ou moins espacés.

Il existe quelquefois des *alternatives de diarrhée et de constipation*.

Il est plus rare de voir la *diarrhée* s'installer et devenir persistante.

Les différentes portions du tube intestinal peuvent présenter des désordres d'ordre irritatif ou inflammatoire.

Le duodénum, par sa situation, par l'action qu'exerce directement sur lui le suc gastrique acide, chargé de principes irritants et de germes, et non encore modifié par les diverses sécrétions que reçoit l'intestin, est tout particulièrement exposé à s'enflammer. La *duodénite* présente une importance d'autant plus grande qu'elle retentit fort souvent sur les organes voisins, sur le foie, sur le péritoine, peut-être sur le pancréas. Les autres parties du petit et du gros intestin sont aussi le siège d'altérations diverses. La constipation habituelle est certainement la cause la plus ordinaire de ces phénomènes entéritiques. L'accumulation des scybales, l'engouement stercoral, occasionnent parfois de la *typhlite* et se rencontrent souvent à l'origine de l'*appendicite*. Celle-ci se montre fréquemment dans le cours de la gastrite parenchymateuse.

L'irritation produite par la présence des scybales peut aussi s'exercer sur tout le trajet du gros intestin et donner naissance à l'*entérite glaireuse muqueuse ou muco-membraneuse*.

L'inflammation intestinale doit être attribuée dans certains cas à l'action des purgatifs répétés, pris pour combattre la constipation.

La boulimie peut encore, en amenant la surcharge et le surmenage de l'estomac, préparer le passage dans l'intestin de matières mal digérées qui agissent à la façon de corps étrangers ou servent à alimenter les fermentations intestinales. L'apepsie, qui s'accompagne parfois de lientérie, réalise les mêmes conditions défavorables.

Les grandes dilatations, par suite des fermentations qui ont eu lieu dans la masse alimentaire en stagnation, entraînent la production de substances irritantes qui épuisent leurs effets sur l'intestin.

Enfin l'acidité anormale du chyme peut être assez prononcée pour agir sur tout le trajet de l'intestin grêle.

Les rapports qui unissent les affections stomacales à ces différents troubles intestinaux sont tels que, dans l'extrême majorité des cas, ces derniers disparaissent à la suite d'un traitement approprié à l'état gastrique.

Signalons, pour terminer, le retentissement si fréquent de l'inflammation gastro-duodénale sur le péritoine et la formation de *péritonites* sèches, localisées, qui jouent un rôle important dans la production de certains obstacles mécaniques.

PHÉNOMÈNES ÉLOIGNÉS.

Nous savons déjà que les principales affections de l'estomac peuvent retentir sur tout l'organisme et produire un grand nombre de désordres secondaires. Nous ne pourrons ici qu'étudier rapidement les principaux de ces désordres : désordres nerveux, désordres respiratoires, désordres cardiaques et altérations de la nutrition générale.

I. **Désordres nerveux**. — Les désordres nerveux sont très nombreux. On peut observer des troubles du côté des centres, des appareils sensoriels, des systèmes sensitifs et moteurs.

Troubles cérébraux. — Depuis longtemps on a noté comme conséquence des mauvaises digestions, l'*insomnie* ou la *somnolence*, l'*hypocondrie*, la *morosité*, le *découragement*, l'*irascibilité*, la *perturbation du caractère*, le *manque de suite dans les idées*, l'*absence d'énergie morale*. Il n'est même pas rare de rencontrer dans les cas sérieux une *perturbation de l'équilibre mental* qui se traduit par de la *lenteur intellectuelle*, une *inaptitude au travail*, de l'*hébétude*, de la *perte de la mémoire*, de l'*amnésie* ou de l'*embarras de la parole*. On peut encore observer des *bizarreries dans la conduite*, mais il semble bien établi aujourd'hui que les troubles gastriques ne peuvent conduire à la *folie* que les individus prédisposés.

Enfin on a observé chez les gastropathes dilatés des attaques de coma. Décrit par von Jaksch, Senator, M. Bouchard, le *coma dyspeptique* est généralement rapporté à une intoxication. Le malade est

pris d'agitation, de jactitation, puis d'une somnolence qui graduellement se transforme en coma. Il existe une dyspnée singulière : on compte vingt à trente respirations par minute; l'inspiration profonde, laborieuse, s'accompagne de grands mouvements laryngés, l'expiration est gémissante, haletante. La température reste normale, le pouls est petit, fréquent, dépressible. L'haleine a une odeur rappelant celle du chloroforme et contient une substance semblable à celle que l'on rencontre dans le coma diabétique, substance que l'on peut retrouver dans les urines.

Un syndrome morbide un peu différent a été décrit par Litten et rapporté également à une auto-inxication. Il est caractérisé par une anorexie absolue, une tendance invincible au sommeil (*sopor*), des arthralgies, une haleine d'odeur spéciale, rappelant celle du chloroforme et de la pomme, une teinte rouge que prennent les urines après addition du perchlorure de fer, parfois enfin par des mouvements fébriles sans type bien déterminé et une odeur cadavérique des matières fécales.

Ces variétés de coma sont très rares. Il est beaucoup plus fréquent de voir les gastropathes tomber dans un *état de collapsus algide* plus ou moins prononcé, état qui paraît dû à une auto-intoxication et est analogue à l'une des formes de l'urémie. Les forces sont prostrées, les extrémités froides et cyanosées, la peau a perdu toute élasticité, les yeux sont enfoncés dans les orbites et ternes. Ce collapsus peut, nous le verrons, se montrer comme mode de terminaison de la tétanie, mais il peut également la précéder.

Troubles des centres vaso-moteurs et réflexes. — On observe souvent des troubles dans le fonctionnement de l'appareil vaso-moteur, des rougeurs de la face et des pommettes, surtout au cours des digestions lentes, et, dans les cas plus graves du refroidissement des extrémités avec stase ou de la cyanose.

Enfin on a signalé l'abolition ou l'exagération du réflexe patellaire, l'affaiblissement des fonctions de l'appareil génital, quelquefois même de l'impuissance ou de la spermatorrhée.

Troubles sensoriels. — Les principaux troubles sensoriels sont les étourdissements, les vertiges, les bourdonnements d'oreilles, les troubles visuels.

Les *étourdissements* et les *vertiges* se rencontrent assez fréquemment. Le *vertigo a stomacho læso* a été décrit par Trousseau dans une clinique restée célèbre. En réalité le plus souvent, le vertige est lié à une altération des organes des sens. Dans presque tous les cas, on trouve en effet une lésion de l'oreille. Parfois, en l'absence d'une lésion de l'oreille, le phénomène peut s'expliquer par un trouble oculaire portant sur la réfraction ou sur l'accommodation. Il n'existe pas, du reste, de signes qui permettent de distinguer d'une façon précise le vertige *ab aure læsa* du vertige *a stomacho læso* en dehors

de l'examen des organes des sens. Certains auteurs ont voulu faire du vertige un symptôme de neurasthénie, mais on peut l'observer aussi en dehors de cet état nerveux.

Troubles sensitifs. — Nous ne ferons que mentionner la céphalée, les migraines, les névralgies diverses, les zones d'anesthésie et d'hyperesthésie.

Troubles moteurs. — On a signalé des paralysies passagères, le plus souvent la monoplégie, des crampes, de la tétanie.

Tétanie. — Elle se montre tout particulièrement dans les cas de grande dilatation. C'est chez trois malades atteints d'ectasie gastrique que Kussmaul l'a signalée pour la première fois en 1869.

Elle se présente le plus ordinairement sous forme de contractures limitées aux extrémités. Moins fréquemment, elle se généralise plus ou moins et s'étend des extrémités où elle débute toujours, à la face, au cou ou au tronc; exceptionnellement enfin elle offre le tableau de convulsions toniques ou cloniques générales avec perte de connaissance, suivies de coma et rappelant l'attaque d'épilepsie.

C'est une complication grave et qui entraînerait la mort dans 69,5 p. 100 des cas d'après MM. Bouveret et Devic. Celle-ci se produit soit dans le coma, soit dans le délire avec agitation excessive, soit consécutivement à l'apparition d'accidents cholériques algides et de collapsus, soit, au contraire, avec une accélération persistante du pouls et de la respiration et une élévation continue de la température centrale.

En général la tétanie a été observée dans les cas de grande dilatation d'origine mécanique (1). On a invoqué pour l'expliquer la concentration du sang consécutive aux déperditions de liquides qui se produisent au niveau de l'estomac par suite des vomissements et des lavages, une excitation réflexe partie des terminaisons nerveuses sensitives contenues dans les parois de l'estomac, l'auto-intoxication, la déperdition des chlorures.

Les deux premières hypothèses semblent complètement abandonnées aujourd'hui. La théorie de l'auto-intoxication proposée par M. Bouchard, admise par beaucoup d'auteurs, a été surtout défendue récemment par MM. Bouveret et Devic (2). D'après ces derniers la tétanie serait un symptôme propre à l'hypersécrétion permanente. Elle résulterait du trouble même du chimisme stomacal qui caractérise cette affection. A l'état normal il ne se produirait pas de toxines dans les liquides de digestion. La peptotoxine isolée par Brieger serait un produit des procédés employés pour l'extraire : elle résulterait de

(1) Sur vingt-trois cas réunis par MM. Bouveret et Devic il y en a douze avec autopsie et douze fois on a trouvé des cicatrices d'anciens ulcères ou des ulcères en activité. Dans les observations de Biscaldi et de Bamberger publiées depuis, il s'agit d'ulcères de l'estomac et du duodénum.

(2) L. Bouveret et Devic, Recherches chimiques et expérimentales sur le tétanos d'origine gastrique (*Revue de méd.*, nos 1 et 2, 1892).

l'action successive sur la peptone de l'HCl libre et de l'alcool. Dans l'hypersécrétion, au contraire, le contenu gastrique renfermant de l'HCl libre et de l'alcool introduit par les ingesta (les malades sont pour la plupart des alcooliques), il se produirait de la peptotoxine et les malades seraient soumis à une véritable intoxication chronique. Il suffit, en effet, de faire une digestion artificielle en présence d'HCl libre et d'alcool pour voir se produire de petites quantités de matières toxiques et convulsivantes. MM. Cassaët et Ferré ont obtenu des effets convulsifs en expérimentant le liquide provenant d'un malade dilaté et hyperchlorhydrique, mais ne présentant aucun symptôme de tétanie. En étudiant le contenu gastrique du même sujet, M. Bénech a démontré que l'extrait alcoolique employé par MM. Bouveret et Devic et par ces deux derniers auteurs est un mélange très complexe. Il a pu en isoler une substance brune peu toxique, une substance jaune convulsivante et une substance incolore comateuse. Cette dernière a des effets moins immédiats que ceux de la substance convulsivante. Elle interviendraient pour produire la terminaison fatale.

Il faut toutefois faire remarquer que les produits toxiques n'existent pas dans tous les cas. Henninger a cherché inutilement à extraire des bases alcaloïdiques de grandes quantités de liquides provenant d'un malade de M. Hayem. Fr. Miller a fait, sans plus de succès, la même tentative ; il a injecté le liquide saturé par la soude à des lapins sans provoquer d'accidents toxiques.

Il est donc difficile d'admettre d'une façon absolue, au moins dans tous les cas, l'intervention d'une auto-intoxication. Force est alors d'invoquer avec MM. Hayem et Korczinski et Jaworski, pour expliquer le phénomène, la grande déperdition de chlorures et d'eau que subit l'organisme par suite des vomissements et du défaut d'absorption. Les contractions tétaniques constitueraient ainsi un accident analogue aux crampes du choléra et se produiraient comme ces dernières à la suite de la soustraction de fortes quantités d'eau et de chlore.

II. **Troubles respiratoires.** — On peut observer chez les gastropathes de la *toux*, de la *dyspnée*, de véritables accès qui rappellent l'*asthme*.

La *toux gastrique* se rencontre chez les malades atteints simultanément d'une affection pulmonaire et d'une lésion stomacale. Elle est presque spéciale à la tuberculose. Elle éclate après les repas, sous forme de quintes particulièrement pénibles et est très souvent suivies de vomissements. Une opinion très ancienne (Morton, Pidoux) considère le vomissement des phtisiques comme un phénomène purement mécanique, résultant des secousses de toux. Pour Peter, les deux phénomènes ne se commandent pas ; c'est l'excitation des fibres du pneumogastrique stomacal par le contact des aliments qui détermine la

toux et les vomissements ; c'est parce que l'estomac est malade que le contact alimentaire a des effets anormaux d'excitation ; le vague a sur son trajet deux organes qui souffrent : le poumon et l'estomac ; il traduit la souffrance du premier par la toux, la souffrance du second par le vomissement. La *dyspnée* et les *accès d'oppression* pouvant aller jusqu'à simuler l'*asthme* se produisent le plus souvent à la suite des repas. Ils paraissent dus, dans un grand nombre de cas, à la distension gazeuse de l'estomac et au refoulement du diaphragme. On les rencontre cependant quelquefois en dehors de tout météorisme stomacal et on les considère alors comme le résultat d'un trouble nerveux réflexe. Ces phénomènes respiratoires peuvent, nous allons le voir, accompagner certains désordres cardiaques et semblent même les commander en partie.

Mentionnons enfin la bronchite sibilante des sommets, signalée par M. Bouchard, qui est très fréquente, surtout chez les adolescents.

III. **Troubles cardiaques.** — Les troubles cardiaques d'origine stomacale ont été observés, il y a déjà assez longtemps, par Chomel, Beau, Lasègue. Plus récemment M. Potain et plusieurs de ses élèves en ont fait une étude détaillée. Les premiers auteurs avaient surtout noté chez les dyspeptiques des palpitations, des intermittences du pouls, des accès de pseudo-angine de poitrine ; les phénomènes qui ont particulièrement attiré l'attention de M. Potain consistent en des troubles pulmonaires et cardiaques pouvant aller jusqu'à l'asystolie.

Palpitations. — Elles se montrent assez communément par accès après les repas chez les dyspeptiques, surtout chez les femmes. Ordinairement les battements du cœur sont simplement plus forts et plus accélérés ; dans quelques cas ils sont irréguliers, intermittents (Lasègue). Ces accès de palpitation coïncident souvent, mais non toujours, avec du météorisme stomacal.

Quelquefois on rencontre une accélération extrême des battements, qui apparaît sous forme de véritables accès de *tachycardie*. Klemperer cite un cas dans lequel deux ou trois heures après les repas le pouls battait jusqu'à 200 fois par minute. Des faits analogues ont été rapportés par un certain nombre d'auteurs (Preisendöfer, Vincent, Lacerna, Kirsch, Ott). Pour Preisendöfer il s'agit là d'un phénomène réflexe qui disparaît avec le régime et reparaît dès que le sujet mange certains aliments indigestes.

Plus fréquemment peut-être, on constate un *ralentissement du pouls*, ralentissement qui se produit à l'occasion des crises douloureuses ou qui se montre comme un état habituel. Certains malades n'ont jamais plus de 48 à 56 pulsations à la minute.

La pseudo-angine de poitrine d'ordre stomacal n'est, en somme, qu'une des formes de la gastralgie ; nous l'avons déjà signalée.

Asystolie d'origine gastrique. — Si elle n'est pas un phénomène fréquent, elle présente cependant un réel intérêt.

D'après M. Potain (1), la maladie de l'estomac retentit indirectement sur le fonctionnement du cœur par l'intermédiaire de troubles respiratoires. Ces derniers consistent en une dyspnée variant depuis l'oppression légère jusqu'à l'orthopnée. Ils durent quelques minutes ou se prolongent plusieurs heures. Ils s'accompagnent de phénomènes du côté du cœur droit : augmentation de la matité, déviation de la pointe en dehors, exagération du deuxième bruit pulmonaire, bruit de galop ou souffle systolique à l'orifice tricuspide, qui dénotent une dilatation et un affaiblissement du ventricule droit. Le cœur gauche reste indemne, le pouls radial est régulier, quelquefois un peu accéléré, ordinairement petit et dépressible. Une angoisse précordiale étreint quelquefois le malade qui souffre de malaise général, de douleur au-devant de la poitrine, simulant l'*angor pectoris*. Ces accidents, constitués habituellement par la simple dilatation du cœur droit, peuvent parfois entraîner l'insuffisance des valvules tricuspides. Lorsque les troubles pulmonaires et cardiaques sont à leur maximum, le malade se trouve en proie à un *accès d'asystolie aiguë*. Dans certains cas, quand ces accidents ont persisté plus ou moins longtemps, on peut voir survenir une cardiopathie chronique.

M. Potain assigne comme point de départ à ces diverses formes cliniques des affections cardiaques d'origine gastrique une excitation réflexe partie de l'estomac et les assimile, au point de vue pathogénique, aux accidents du même genre qui s'observent dans quelques états hépatiques, notamment la lithiase biliaire.

C'est à l'occasion de l'ingestion alimentaire, parfois de certains aliments seulement, que les phénomènes se produisent. Chez une de ses malades le régime lacté les faisait disparaître, mais l'ingestion de la plus petite bouchée de viande, d'une pilule, d'un corps solide quelconque les faisait reparaître. Le point de départ du réflexe serait l'excitation du pneumogastrique stomacal qui peut agir sur le cœur seul par l'intermédiaire de ses propres filets, ou sur le poumon et le cœur par l'intermédiaire des filets vaso-constricteurs provenant du grand sympathique. Le spasme des capillaires du poumon détermine la dyspnée par insuffisance de la circulation pulmonaire, une tension exagérée dans le système de l'artère pulmonaire, et conséquemment la dilatation puis l'hypertrophie du ventricule droit.

M. Potain repousse les deux autres explications qui ont été données de ces accidents : l'intoxication résultant du mauvais état de l'appareil gastro-intestinal et agissant sur le cœur par les centres nerveux, la gène du fonctionnement de l'organe par la distension gazeuse de l'estomac et le refoulement du diaphragme.

M. Hayem (2) n'a jamais vu de troubles cardiaques que dans des

(1) Potain, Cliniques de la Charité, p. 205.
(2) G. Hayem, Sur un cas d'asystolie aiguë d'origine gastrique (Leçon clinique, in *Médecine moderne*, 13 juillet 1895).

cas de grande dilatation ou dans les formes tympanitiques des gastrites anciennes. Il donne le fait suivant comme un exemple d'asystolie d'ordre mécanique. Chez un individu présentant de l'oppression, une légère cyanose, du refroidissement des extrémités, un œdème mou des membres inférieurs, une augmentation du volume du cœur portant sur le ventricule droit, une tuméfaction du foie, une diminution des urines, tous signes d'affection cardiaque, on trouve une telle distension de l'estomac par des liquides et des gaz, que le diaphragme se trouve immobilisé et le foie et le cœur refoulés. Il existait de plus un bruit bizarre, rappelant le bruit de moulin et probablement dû aux secousses imprimées par le cœur au grand cul-de-sac de l'estomac rempli de gaz et de liquide, sorte de bruit de clapotage déterminé par les contractions cardiaques.

Mais le déplacement du cœur n'expliquait probablement pas tous les phénomènes; il ne permettait pas à lui seul de comprendre la distension du cœur droit et une gêne de la circulation assez grande pour amener de l'œdème et une diminution des urines. M. Hayem pense que le refoulement du diaphragme a agi sur le poumon plus encore peut-être que sur le cœur. L'immobilisation du muscle, la compression de l'organe respiratoire ont pu augmenter la tension dans l'artère pulmonaire et jouer le rôle attribué par M. Potain à la contractilité réflexe des capillaires.

Cette opinion semble être confirmée par les remarquables et prompts effets du traitement. Le nettoyage de l'estomac à l'aide de lavages, en diminuant la tension stomacale, en réduisant la dilatation excessive, amena la guérison. A la suite d'une forte diurèse, l'œdème disparut.

IV. **Troubles de la nutrition. — État général.** — On pourrait croire que les affections stomacales entraînent toujours à leur suite des désordres graves de la nutrition générale et un amaigrissement considérable. On peut dire, au contraire, les maladies néoplasiques et les cas compliqués mis à part, que la nutrition générale est rarement profondément altérée ; souvent celle-ci reste bonne et l'embonpoint est conservé ou même augmenté. La diminution des forces s'observe, par contre, avec une grande constance.

Les individus qui ont conservé leur poids et un aspect extérieur florissant, accusent de la fatigue, et beaucoup deviennent incapables de travailler et de mener une vie un peu active. Aussi sont-ils traités trop à la légère de paresseux ou d'hypocondriaques.

La forme qui provoque le plus souvent la maigreur et la diminution des masses musculaires est l'hyperchlorhydrie et particulièrement l'hyperchlorhydrie d'emblée.

L'amaigrissement survient encore chez les hypopeptiques anorexiques, et dans la plupart des cas d'affections gastriques compliquées de diarrhée. Mais l'état cachectique, en dehors du cancer, ne se montre que chez le sujets misérables, mal nourris et privés de

soins depuis longtemps. C'est une cachexie de misère plutôt qu'une cachexie dyspeptique.

Modifications des urines. — Pour se rendre compte de l'état de la nutrition générale, le mieux est de peser le malade et de suivre les variations du poids du corps, mais il est utile aussi de consulter la composition des urines.

Dans un assez grand nombre de cas, même avec un état stomacal très caractérisé, on ne constate aucune modification des urines : bien que la digestion soit lente et pénible, son but final, l'assimilation, se fait suffisamment et proportionnellement aux dépenses.

Le plus souvent, toutefois, on observe des modifications plus ou moins prononcées. Ces modifications ont fait l'objet de recherches assez nombreuses, et certains auteurs ont voulu établir des rapports entre les types gastriques et la composition des urines. M. Hayem a relevé des variations très grandes pour les malades d'une même catégorie et reconnu l'impossibilité d'arriver à l'expression de lois générales exactes.

Les urines des gastropathes ont été surtout étudiées au point de vue de l'acidité, des principes fixes, des principes anormaux et des pigments.

Acidité. — Les conditions capables de faire varier l'acidité urinaire sont tellement multiples, que la recherche de cette acidité ne peut donner de résultats importants. Toutefois, il est de règle que les urines tendent à devenir neutres ou alcalines chez les individus qui ont des vomissements abondants et riches en chlorures, chez les hyperchlorhydriques avec vomissements acides, par exemple.

Urée. — Il peut y avoir azoturie ou hypoazoturie. On a prétendu que l'azoturie était habituelle dans l'hyperchlorhydrie, principalement dans l'hyperchlorhydrie avec gastrosuccorrhée, et l'hypoazoturie dans l'hypo ou l'anachlorhydrie. D'après M. Hayem, l'élimination de l'urée est très variable et n'affecte pas de rapports constants avec les différents types gastriques. Ainsi l'hyperpepsie générale ou chloro-organique se montre dans un nombre égal de cas avec de l'hypoazoturie ou de l'azoturie. Il en est de même de l'hyperchlorhydrie d'emblée ou tardive. Chez les hypopeptiques et chez les apeptiques, l'hypoazoturie est plus fréquente que l'azoturie, mais celle-ci existe souvent et peut même atteindre un très haut degré. Du reste, le taux de l'urée peut varier dans des proportions considérables chez le même malade, sous l'influence de diverses circonstances. On trouve régulièrement l'hypoazoturie chez les malades qui présentent de l'anorexie, des vomissements alimentaires répétés, de la diarrhée.

Une malade de M. Hayem, atteinte d'apepsie et de diarrhée chronique, présente une hypoazoturie moyenne pendant la diarrhée et, au contraire, élimine une forte proportion d'urée dès qu'elle devient constipée. Nous ne ferons que mentionner ici la loi de Rommelaere, qui sera étudiée à propos du cancer.

Chlorures urinaires. — Les chlorures ont attiré particulièrement l'attention en raison de la nature de la sécrétion stomacale qui est une sécrétion chlorée. Ils peuvent être diminués ou augmentés.

L'abaissement du chiffre des chlorures a été noté dans le cancer, c'est un point que nous traiterons plus tard, et dans l'hypersécrétion gastrique avec vomissements. (Jaworski et Gluzinski, Rosenthal, Stroh, etc.)

Gluzinski a bien formulé les circonstances dans lesquelles s'observe cet abaissement. Celles-ci peuvent être comprises sous un certain nombre de chefs principaux : faible quantité des chlorures introduits, par exemple en cas d'anorexie ; disparition exagérée lors de vomissements ou de cathétérismes répétés chez les hypersécrétants ou les sténosés, insuffisance de l'absorption de causes diverses. La diminution excessive ou l'absence de chlorures dans l'urine doit faire penser plutôt à une hypersécrétion chlorhydrique qu'à un néoplasme.

On ne s'est guère préoccupé que de l'abaissement du chiffre des chlorures, cependant, d'après M. Hayem on trouve plus souvent l'hyperchlorurie que l'hypochlorurie, ce qui tient à ce que chez beaucoup d'entre eux il y a ingestion surabondante d'aliments.

L'hyperchlorurie est en effet fréquente dans l'hyperpesie avec ou sans hyperchlorhydrie. Dans l'hyperpepsie et l'apepsie, l'hypochlorurie est plus commune mais l'hyperchlorurie se rencontre encore dans 40 p. 100 des cas. M. Hayem a même trouvé un cas d'hyperchlorurie très forte chez un apeptique.

L'étude des variations des chlorures présente un intérêt tout particulier chez les malades en état de crise, principalement chez les hyperpeptiques hypersécrétants. Nous avons déjà vu que dans ces conditions, sous l'influence des vomissements, le chiffre des chlorures urinaires s'abaissait à un taux extrêmement bas ($0^{gr},3$ dans les vingt-quatre heures chez un malade de M. Hayem) et s'élevait au contraire d'une façon souvent considérable après la cessation des accidents et la reprise de l'alimentation (16 gr. chez le même malade).

M. Bouveret a voulu tirer certaines indications du rapport de l'urée au chlore. D'après cet auteur, le rapport $\frac{U}{C}$ serait normalement de 2,3. Dans l'hypersécrétion gastrique, l'exagération de la peptonisation élèverait le chiffre de l'urée, tandis que l'augmentation de la sécrétion chlorée stomacale entraînerait une diminution du chlore éliminé par la voie rénale. Il en résulterait une élévation du rapport $\frac{U}{C}$.

M. Hayem s'élève contre cette affirmation. Elle n'est appuyée du reste que sur deux observations se rapportant à des malades traités par le bicarbonate de soude, sans qu'il ait été tenu compte de cette particularité. Le chlore excrété en excès par l'estomac, quand il n'y a ni vomissements ni évacuation par la sonde, n'est pas éliminé avec les

matières fécales, comme s'en sont assurés MM. Hayem et Carrion; il est repris par la circulation générale, et, en l'absence de sueurs profuses, l'urine est la voie presque unique de l'élimination des chlorures. Enfin, chez les hyperchlorhydriques hypersécrétants, la peptonisation est souvent défectueuse, malgré l'excitation stomacale, de sorte que l'urée peut diminuer. Le taux de ce produit n'est surélevé que chez les malades gloutons, absorbant une grande quantité d'aliments azotés ou chez ceux qui sont atteints d'une maladie de la nutrition. Aussi le rapport en question est-il très variable, suivant qu'il y a ou non des vomissements, que l'estomac est ou n'est pas vidé artificiellement, que l'appétit est exagéré ou diminué.

Si l'on veut établir des rapports entre les principes dosés dans l'urine, il faut, d'après M. Hayem, s'adresser à des facteurs comparables entre eux, comme par exemple, l'urée et l'azote total, calculé en urée. L'étude du rapport $\frac{U}{Az}$ paraît intéressante. En effet, ce rapport est parfois profondément modifié chez les dyspeptiques, mais il est variable d'un jour à l'autre, et indique un trouble de la nutrition dont la signification n'est pas jusqu'à présent bien connue.

Albuminurie, sucre. — Parmi les produits anormaux que l'urine des gastropathes peut renfermer, nous signalerons l'albumine et le sucre. Notons aussi la fréquence des dépôts d'oxalate de chaux.

Pigments. — On trouve fréquemment une augmentation de l'indican. La signification de ce corps est encore mal précisée. C'est un chromogène dont la formation serait, d'après Pisenti, en rapport avec la production des tryptopeptones. Son augmentation indiquerait une activité supplémentaire du pancréas.

Le pigment le plus intéressant à rechercher chez les gastropathes est l'urobiline. L'urobilinurie coïncide souvent, mais non toujours, avec une poussée congestive du côté du foie, se révélant par une tuméfaction qui porte sur les deux lobes ou sur l'un d'eux seulement, et, dans ce dernier cas, le plus habituellement sur le lobe gauche.

On a encore signalé chez les dyspeptiques non diabétiques de l'acétone, seule ou associée à de l'acide acétique ou à de l'acide oxybutirique.

Enfin on a étudié diverses réactions chromogènes, entre autres celle que Rosenbach a signalée, et qui consiste en une coloration rouge vineux, produite par l'acide nitrique et devenant persistante par l'addition d'ammoniaque ou de carbonate de soude. Cette réaction est d'une signification encore obscure. Elle s'observe chez les dyspeptiques et chez les intestinaux atteints de diarrhée et paraît se rapprocher de la réaction dite de l'urohématine. Toutes paraissent avoir des rapports avec l'élimination des produits sulfo-conjugués, forme sous laquelle s'éliminent le phénol, l'indol, le scatol, etc.

PATHOLOGIE SPÉCIALE DE L'ESTOMAC

GASTRITES.

HISTORIQUE. — Il est peu de maladies qui aient passé par des phases aussi diverses que la gastrite. Tour à tour niée ou admise par les médecins, regardée comme la clef de voûte de l'édifice pathologique ou réduite aux proportions d'une affection locale extrêmement rare, elle est encore aujourd'hui, suivant les auteurs, sacrifiée au profit de la dyspepsie ou placée au premier rang de la pathologie stomacale.

L'histoire de la dyspepsie et celle de la gastrite s'enchevêtrent donc et se confondent l'une avec l'autre.

Hippocrate et ses successeurs, Celse, Arétée, Galien, décrivent comme des troubles fonctionnels des actes qui concourent à la digestion l'ensemble des phénomènes dyspeptiques. Pour eux, la digestion était une véritable coction qui, suivant les cas, pouvait être entravée et retardée ou rester nulle ; de là les deux états désignés par Galien sous les noms de bradypepsie (de βραδύς, lent), et d'apepsie.

Le terme de *dyspepsie* lui-même n'est créé qu'en 1564, par Jean de Gorris.

Les données hippocratiques se transmettent intactes jusqu'au commencement du xviii[e] siècle. Alors l'inflammation de l'estomac ou gastrite prend rang dans le cadre nosologique, en même temps que les pathologistes s'efforcent de dissocier le groupe de la dyspepsie.

On trouve bien quelques indications plus ou moins précises sur l'inflammation de l'estomac dans Galien et Celse.

Mais c'est, à proprement parler, avec Fr. Hoffmann (1) que commence l'histoire de la gastrite (1706). Boerhaave (2) et son commentateur Van Swieten admettent que l'estomac est susceptible de s'enflammer comme tous les organes et décrivent avec soin cette inflammation.

Enfin, Bonnet (3) et Morgagni fournissent les premières notions anatomiques ; Morgagni (4) signale la rougeur, les sugillations sanguines, les érosions multiples, l'atrophie de l'organe en certains endroits, l'absence de rides.

(1) Fr. Hoffmann, De Bradypepsia, sive tardiori ventriculi concoctione. Diss., Halæ, 1703. — Diss. de inflammatione ventriculi frequentissima. Halæ, 1706. — De febre stomachica inflammatoria, 1730-1760.

(2) Boerhaave, Ventriculi inflammatio, in aphorismos, commentaria Gerardi Van Swieten, ed. Parisiis, 1771, t. III, Aph. 951, p. 144.

(3) Bonnet, De concoctione læsa. Sepulchrum anatomicum. Genève, 1679.

(4) Morgagni, De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis libri quinque, terminée en 1760, publiée en 1761. Lettres XVI, XVIII, XXV, LX, XLIII, XLII, LV, etc.

C'est surtout sous l'influence du nosologiste de Sauvages (1), que le syndrome dyspepsie, considéré jusque-là comme un tout, tend à se dissocier. Déjà la cardialgie avait été distinguée chez les Grecs dès la plus haute antiquité; sous l'influence de de Sauvages (1768), la dissociation est poussée à l'extrême. A chaque symptôme isolé correspond une espèce morbide sous les noms d'anorexie, de cardialgie, de gastrodynie, de nausée, de vomissement, de flatulence, etc., sans compter les nombreuses espèces et variétés de chacune de ces manifestations.

En 1783, Cullen (2), un des médecins les plus illustres de la fin du XVIIIe siècle, décrit séparément la gastrite et la dyspepsie. Dans le chapitre *Gastrite ou inflammation de l'estomac* (t. I, p. 271), il admet deux espèces d'inflammation, la phlegmoneuse et l'érythémateuse. Il considère la seconde comme la plus fréquente et suppose qu'elle se montre parfois sans symptômes bien marqués : « Il paraît, au moins d'après l'ouverture des cadavres, que l'estomac a souvent été affecté d'inflammation qui n'a été indiquée ni par la douleur ni par la pyrexie, et je pense que cette inflammation était du genre érythématique ». Dans un autre chapitre, *De la dyspepsie ou de l'indigestion* (t. II, p. 263), Cullen, revenant à la tradition hippocratique, réunit tous les symptômes dont de Sauvages s'était efforcé de faire autant de genres. Il divise l'affection en dyspepsie symptomatique ou secondaire et en dyspepsie idiopathique. Dans cette dernière forme « tous les différents symptômes peuvent être produits par une seule et même cause, c'est-à-dire par la faiblesse, la perte de ton et une action plus faible des fibres musculaires de l'estomac ». Il n'ose pas affirmer que cette cause la plus fréquente soit la seule, « peut-être y a-t-il une altération dans la qualité particulière ou la quantité des fluides qui servent à la dissolution des aliments ou à la digestion; quoi qu'il en soit, la faiblesse de l'estomac existe toujours ». Ainsi, la dyspepsie est considérée comme une entité et rapportée par Cullen à un trouble fonctionnel, à une faiblesse de l'appareil musculaire de l'estomac.

Au commencement du XIXe siècle, on semblait donc avoir distingué la gastrite et la dyspepsie. Mais sous le terme de gastrite, on désignait presque exclusivement les formes aiguës de l'inflammation gastrique, la *febris stomachica inflammatoria* de Fr. Hoffmann. Cullen seul avait remarqué que l'inflammation pouvait fréquemment avoir lieu sans se manifester par de la pyrexie, des douleurs ou des vomissements. Quant à la dyspepsie considérée par l'auteur anglais comme une seule et même affection, elle était dissociée à la suite de de Sauvages par la plupart des nosologistes et Bosquillon, le traducteur de Cullen, dans un long commentaire placé en note, s'écarte

(1) DE SAUVAGES, Nosologia methodica. Amstelodami, 1768.
(2) CULLEN, Éléments de médecine pratique. Traduction de Bosquillon sur la 4e édition. Paris, t. I, 1785, t. II, 1787 (la préface de Cullen est de 1783).

de celui dont il est l'interprète et en signale, rien qu'au point de vue étiologique, plus de vingt espèces.

C'est dans ces conditions qu'apparut l'œuvre de Broussais (1). Les irritations, l'inflammation sont le point de départ de toutes les maladies. En particulier, les affections de l'estomac sont d'ordre phlegmasique, il n'y a pas de dyspepsies, il n'y a que des gastrites.

« Si l'on veut avoir égard, dit Broussais, au nombre et à la variété des corps étrangers, toujours plus ou moins stimulants qui sont incessamment appliqués sur cette membrane (la muqueuse stomacale), il paraîtra qu'elle devrait éprouver encore plus souvent le phénomène de l'inflammation... Nous avons sans cesse sous les yeux une foule d'hommes qui passent leur vie à se tourmenter l'estomac avec tout ce que les deux règnes animés peuvent produire de plus incendiaire, et nos livres de pathologie ne nous entretiennent que d'embarras gastrique et de saburres bilieuses des muqueuses! »

Il existe toujours une lésion, c'est-à-dire une inflammation de la membrane muqueuse de l'estomac. L'inflammation est aiguë ou chronique.

La gastrite chronique est celle qui « ne s'accompagne pas d'une réaction générale énergique, qui détruit les ressorts de la vie avec des troubles si légers qu'on les méconnaît infailliblement si l'on n'y porte pas la plus grande attention... »

Elle paraît quelquefois aussi courte que la gastrite aiguë « parce que ces gastrites insidieuses, qui ont paru mortelles en peu de jours, avaient duré fort longtemps avant que les malades en eussent fait la déclaration aux médecins ».

Broussais place dans l'estomac atteint de gastrite le point de départ de la plupart des autres maladies; il y voit l'origine de l'irritation du poumon, du cerveau, l'origine de la phtisie, de la manie, de l'apoplexie.

Contre l'inflammation, il conseille les antiphlogistiques, les saignées, les sangsues, la diète... et pousse à l'excès cette thérapeutique déduite de sa théorie physiologique.

La réaction contre les idées de Broussais ne se fit pas attendre. En France, elle fut complète et la gastrite chronique disparut pour un temps du cadre nosologique.

Le signal fut donné en 1827 par Barras (2). La muqueuse stomacale n'est jamais rouge et enflammée comme le prétend Broussais, mais, au contraire, toujours pâle ; il n'y a donc pas de gastrite. La thérapeutique, comme l'anatomie pathologique, s'inscrit en faux contre la doctrine de l'inflammation : on ne guérit rien avec la saignée et les

(1) Broussais, Histoire des phlegmasies chroniques, etc., 1re édit. Paris, 1808. — Examen des doctrines médicales, 1re édit., Paris, 1816. — Cours de pathologie et de thérapeutique générale, 2e édit. Paris, 1824.

(2) Barras, Traité sur les gastralgies et les entéralgies ou maladies nerveuses de l'estomac et de l'intestin, 3e édit. Paris, 1829.

sangsues ; ce sont les toniques, au contraire, qui guérissent les malades. Ainsi la gastrite disparaît et fait place à la gastralgie, c'est-à-dire à une névralgie de l'estomac sans aucune lésion.

Le livre de Barras eut pour effet de détacher presque tous les médecins français de la doctrine de Broussais. Andral, lui-même, bien que resté fidèle aux théories de l'école physiologique, fut amené à consacrer un chapitre de sa *Clinique médicale* à quelques observations de maladies de l'estomac « qui ne consistent point dans un état inflammatoire de l'organe ».

Toutefois les auteurs ne se rallièrent pas complètement aux idées de Barras en ce sens que la gastralgie en tant que névrose ne tarda pas à céder la place à la dyspepsie, qui fut de nouveau reprise dans le sens de maladie primitive d'ordre fonctionnel que lui avait restitué Cullen.

Chomel (1857) (1) maintient l'unité nosologique de la dyspepsie et la considère comme un trouble des fonctions digestives indépendant de toute autre maladie apréciable, soit des organes de la digestion, soit d'un quelconque des autres viscères de l'organisme. Toutefois, se plaçant au point de vue purement symptomatique, il crée une quantité de formes de la maladie et retombe en partie dans les errements des nosologistes du XVIII[e] siècle.

Il décrit ainsi une dyspepsie gastralgique, une dyspepsie boulimique, une dyspepsie acide, une dyspepsie alcaline, une dyspepsie des liquides, une dyspepsie flatulente.

Il entrevoit donc les dyspepsies chimiques et leur oppose les alcalins et les acides; il explique la dyspepsie des liquides qu'il décrit d'après l'observation d'un malade qui, n'ayant pris aucune boisson depuis dix-sept heures, présentait un bruit de succussion digitale, par un défaut d'absorption des liquides par l'estomac et propose la suppression des boissons, enfin il admet une dyspepsie flatulente et lui oppose les médicaments absorbants.

Ce sont les mêmes idées, à quelques variantes près, que l'on retrouve dans les livres de Nonat (2), Guipon (3), Th. Bayard (4).

Beau, comme ses prédécesseurs, admet que la dyspepsie est une maladie essentielle, sans lésion, mais il lui accorde une importance primordiale en pathologie et en fait la clef de voûte de l'édifice pathologique. Si les aliments ne sont pas digérés, ils ne sont pas utilisés, la nutrition générale est insuffisante, l'organisme est frappé, le sang appauvri, et l'inanition est toujours la conséquence d'un pareil trouble fonctionnel. Par cette action sur l'état général, l'estomac devient la

(1) Chomel, Des dyspepsies. Paris, 1857.
(2) Nonat, Traité des dyspepsies. Paris, 1862.
(3) Guipon, Traité de la dyspepsie, fondé sur l'étude physiologique et clinique. Paris, 1862.
(4) Th. Bayard, Traité pratique des maladies de l'estomac. Paris, 1862.

source de toutes les maladies. Il tient sous sa dépendance tous les phénomènes nerveux qui sont d'ordre réflexe et que Beau (1) range sous la désignation de symptômes primaires, les altérations du sang, c'est-à-dire les différentes espèces d'anémie, qui résultent de l'insuffisance des éléments nutritifs et forment les symptômes secondaires ; enfin les maladies générales, tuberculose, cancer, syphilis, rhumatisme, etc., qui sont les conséquence éloignées de l'état dyspeptique et constituent les symptômes tertaires. C'était renouveler, au profit de la dyspepsie, les idées de Broussais sur la gastrite.

Pour Lasègue (2), les dyspepsies représentent des états morbides plus semblables aux névroses qu'à tout autre type : intermittentes comme les névroses et, comme elles, à longue échéance ; mobiles, sans se porter sur d'autres organes que l'estomac, et, pour ainsi dire, protéiformes sur place. Pour lui, « le dyspeptique n'est dyspeptique qu'à la condition de souffrir et de se plaindre »... « Toute perversion nutritive dont le malade n'a pas conscience, est à éliminer de la dyspepsie. »

Enfin, jusqu'en 1883, époque à laquelle l'apparition des nouvelles méthodes d'analyse du suc gastrique viendront modifier nos connaissances sur le fonctionnement de l'estomac, les conceptions des partisans de la dyspepsie essentielle sont assez confuses et parfois même contradictoires. C'est ainsi que dans la thèse d'agrégation de M. Raymond (3), qui reflète les idées de G. Sée à cette époque, on trouve décrite une dyspepsie glandulaire à laquelle la dégénérescence graisseuse consécutive à l'empoisonnement phosphoré sert de type, une dyspepsie muqueuse qui est en rapport avec des lésions de la muqueuse.

A vrai dire, en Allemagne, les idées de Broussais n'avaient pas cessé de dominer et la gastrite était devenue le catarrhe de l'estomac avec ses lésions spéciales.

En Angleterre, Handfield Jones (1853), puis W. Fox, donnent les premiers essais d'une étude histologique et le mot de gastrite est prononcé de nouveau en France, par Willième (4), Bottentuit (5).

Mais c'est surtout M. Leven (6) qui se fit le défenseur de la théorie anatomique. « On ne doit plus comprendre comme dyspepsie un trouble fonctionnel, mais l'irritation de la muqueuse qui peut grandir progressivement et affecter les diverses membranes de l'estomac. » L'ensemble des signes qui constituent la dyspepsie sont la conséquence de la congestion excessive de la muqueuse. Momentanée,

(1) Beau, Traité de la dyspepsie. 1866.
(2) Lasègue, Introduction au Traité de Brinton et Études médicales, t. II, p. 356.
(3) Raymond, Des dyspepsies. Th. d'agrégation, 1878.
(4) Willième, Des dyspepsies dites essentielles. Paris, 1868.
(5) Bottentuit, Des gastrites chroniques. Th. de Paris, 1869.
(6) M. Leven, Traité des maladies de l'estomac. Paris, 1879.

cette congestion amène la dyspepsie passagère ou indigestion ; persistante, elle s'étend des parties superficielles vers la profondeur et entretient la dyspepsie chronique.

Tel était l'état de la question, il y a une quinzaine d'années, quand on commença à s'occuper de l'analyse du suc gastrique. Le chimisme stomacal permit bientôt de déterminer divers troubles secrétoires et chimiques.

Sous l'influence de ces données nouvelles, un revirement se produisit en Allemagne. On vit se restreindre progressivement la part très large faite au catarrhe et la dyspepsie nerveuse prit un développement de plus en plus considérable.

Les premiers observateurs, en se servant de méthodes imparfaites, en limitant l'étude du suc gastrique à la seule recherche de l'acide chlorhydrique libre, trouvèrent nécessairement parmi les dyspeptiques, c'est-à-dire parmi les malades se plaignant de troubles gastriques, des individus ayant, les uns un suc gastrique d'apparence normal, les autres un suc gastrique altéré.

Il a suffi, pour réduire à néant cette division des états dyspeptiques en dyspepsies chimiques et en dyspepsies nerveuses ou sans trouble chimique, de faire une étude plus exacte du suc gastrique et surtout de la fonction chimique considérée dans le temps. Tels malades dont le suc gastrique présente, une heure après l'ingestion du repas d'épreuve, un contenu stomacal en apparence normal, fournissent, à un autre moment de l'évolution digestive, un suc gastrique fortement adultéré.

Aujourd'hui, on est allé beaucoup plus loin et la dyspepsie nerveuse n'a pas pour caractère un chimisme normal. Divers troubles sécrétoires et chimiques, notamment l'augmentation de la sécrétion gastrique, l'hyperacidité par mise en liberté d'une quantité excessive d'acide chlorhydrique libre, ou bien, au contraire, l'anachlorhydrie, peuvent constituer pour beaucoup d'auteurs des maladies primitives, essentielles, et capables même d'engendrer, lorsqu'elles persistent, des altérations secondaires de l'appareil glandulaire.

M. Hayem s'est élevé contre cette manière de voir. Il s'est efforcé de ramener les troubles de la fonction chimique au rang de simples éléments sémiotiques. Il a demandé à l'anatomie pathologique la signification de ces signes. Il est arrivé à cette conclusion que la pathologie stomacale n'obéit pas à d'autres lois que celles qui régissent la pathologie des autres viscères de l'abdomen et de la poitrine. De même que le foie et le rein ne présentent guère de troubles fonctionnels appréciables que lorsqu'ils sont lésés et parfois profondément atteints, de même les troubles fonctionnels de l'estomac correspondent, dans les cas les plus habituels, à des lésions et le plus souvent à des lésions de la plus haute importance.

Ces lésions, M. Hayem les a décrites dans des publications déjà

nombreuses. Il a montré qu'elles expliquaient les diverses altérations du chimisme et que, d'après les résultats de l'analyse et l'examen approfondi des malades, on pouvait arriver à faire le diagnostic de la forme anatomo-pathologique de la maladie.

ÉTIOLOGIE. — Les gastrites naissent sous l'influence de causes qui agissent souvent sur un terrain prédisposé ou préparé.

Nous devons étudier successivement les causes déterminantes et les causes ou conditions prédisposantes.

Causes déterminantes. — Tout corps ou substance nuisible arrivant à l'estomac par la voie buccale ou par l'intermédiaire du courant sanguin peut être cause de gastrite. C'est là un fait en quelque sorte banal et qui semblerait s'appliquer d'autant plus à l'estomac qu'aucun organe n'est, autant que lui, exposé à toutes les insultes venues de l'extérieur. Et cependant on lui a presque refusé la propriété de s'enflammer et le plus grand nombre de ses affections ont été considérées comme de nature nerveuse !

Au point de vue étiologique, les gastrites peuvent être divisées en gastrites par vices de l'hygiène alimentaire, gastrites toxiques, gastrites infectieuses, enfin gastrites d'ordre mécanique.

1° **Gastrites par vices de l'hygiène alimentaire.** — Les vices de l'hygiène alimentaire constituent l'origine la plus habituelle, la plus vulgaire de la gastrite. Leur influence nuisible entre parfois en jeu dès la naissance.

Il faut considérer successivement les aliments solides et les boissons.

Les ALIMENTS SOLIDES peuvent agir par leur quantité et par leur qualité.

Pour ce qui a trait à la *quantité*, on peut dire que, d'une manière générale, nous mangeons trop. Cette habitude défectueuse est la conséquence de la civilisation et de l'intensité de la lutte pour l'existence ; souvent aussi elle tient à un goût excessif pour la table. Nous surmenons notre estomac et cela souvent dès l'enfance. Pareil surmenage entraîne un appel sanguin répété et une congestion bientôt persistante, il entretient une excitation glandulaire presque continuelle, rend insuffisantes les périodes de repos de l'organe et détermine une fatigue du muscle.

La *qualité des aliments et leur mode d'apprêt* jouent aussi un rôle très important. On a fait des recherches à ce sujet. On a surtout tenté de déterminer la durée du séjour des divers aliments dans la cavité gastrique à l'aide de procédés plus ou moins précis. Les renseignements ainsi obtenus présentent une certaine valeur, mais ils restent insuffisants et ne sont pas toujours applicables au choix des régimes, les conditions de la digestion se trouvant modifiées en divers sens et à des degrés variables dans les faits pathologiques.

Si l'on se place au point de vue de l'étiologie des gastrites, il faut surtout se demander quels sont les aliments capables de provoquer l'irritation stomacale. Les recherches qui nous fournissent les renseignements les plus utiles sur ce point particulier sont certainement celles de M. Leven, encore qu'elles soient incomplètes, et que, pratiquées chez le chien, elles ne puissent peut-être pas être appliquées d'une manière absolue à l'homme.

M. Leven divise les aliments en deux classes :

1° Les aliments chimifiés dans l'estomac et le traversant sans laisser après eux de lésion appréciable ;

2° Les aliments dont la chymification provoque une congestion massive, persistante ou passagère.

Il donne aux animaux mis en expérience un seul aliment et les tue à diverses heures après le repas. Il pèse la quantité de substance qui reste dans l'estomac, constate sous quelle forme elle passe dans l'intestin, recherche les peptones, mesure la quantité du suc gastrique présent aux périodes successives de la digestion et suit les modifications que peut subir la muqueuse. Il s'efforce de se rendre compte ainsi non seulement des transformations de l'aliment, mais encore de l'action de l'aliment sur l'estomac lui-même.

Si ces expériences étaient plus précises, si elles ne renfermaient pas de grandes lacunes, elles pourraient être très précieuses.

M. Leven croit trop que le rôle de l'estomac est purement mécanique.

Il est exact, comme il l'avance, que la digestion stomacale n'est qu'une préparation à la digestion finale, que les intestins renferment des sucs actifs, susceptibles de suppléer au travail de l'estomac, mais il est certain également que lorsque ce travail est anormal ou nul, il en résulte fréquemment des désordres divers du côté de l'appareil digestif et même des organes éloignés.

L'estomac est comme la sauvegarde du reste de l'économie. Il est avant tout chargé de l'élaboration des matières albuminoïdes. Ce qu'il importe de déterminer, c'est moins la durée du séjour de ces matières dans la cavité gastrique que les conditions qui régissent le travail normalement nécessaire à leur transformation, travail qui ne doit être ni excessif, ni suivi d'irritation.

Voici, en tenant compte des meilleurs travaux, les notions les mieux établies sur les rapports qui existent entre l'usage des aliments et le développement des gastrites.

L'homme est omnivore; son régime doit être mixte. Tout régime exclusif est anormal. Le régime végétarien, par exemple, est nuisible parce qu'il exige un volume excessif d'aliments, conduit à la subintrance des digestions, à la dilatation et à la gastrite.

Les aliments doivent être broyés, réduits en bouillie. Les dents et la salive jouent un rôle important dans cette transformation. Les

repas trop rapides, avalés avec gloutonnerie, un appareil dentaire défectueux, peuvent entraîner, par suite d'une mastication insuffisante, l'irritation et la gastrite.

Les aliments doivent être présentés sous une certaine forme ; ils doivent être sapides, apétissants et susciter par voie réflexe les sécrétions.

Ces conditions sont bien appréciées dans Brillat-Savarin. Mais il faut éviter de tomber dans un excès contraire et savoir que trop d'apprêt nuit. Les mets seront donc préparés d'une façon simple et peu excitante.

Les épices, les condiments sont des corps irritants ; ils sont fréquemment cause de gastrite dans les pays chauds où on en abuse pour éveiller l'appétit. Le sel en excès est également nuisible ; l'expérimentation montre qu'il suspend le travail digestif par excès de concentration du milieu.

Les aliments les mieux appropriés sont le lait, les œufs, les bouillies au lait, les viandes tendres bien cuites, la viande crue râpée, les poissons à chair blanche bouillis, les légumes passés, le pain rassis bien mâché, les fruits frais.

La plupart des aliments contiennent une quantité suffisante de graisse. Toutes les graisses surajoutées sont nuisibles ; elles amènent l'irritation et la congestion. (Leven.)

Les BOISSONS ont une influence non moins considérable sur le développement des gastrites.

La boisson est nécessaire, elle amène une action favorable en diluant suffisamment le milieu stomacal ; mais l'habitude que prend l'homme de boire à l'excès, souvent sans soif, fait qu'elle devient nuisible de plusieurs manières. Elle est nuisible d'abord par la *quantité* des liquides ingérés. Le milieu stomacal tend à acquérir dans l'acte digestif un certain degré de concentration, et ce mouvement naturel est entravé par l'excès de liquide.

Elle est encore nuisible par sa *qualité*. Son rôle étant d'intervenir comme liquide de dilution, la plus rationnelle est l'eau. Le lait doit être considéré comme une boisson médicamenteuse, de même les eaux minérales.

Les autres boissons dites hygiéniques, le vin, la bière, les infusions agissent à des degrés divers sur l'estomac et en modifient le fonctionnement.

Elles agissent à la fois par leurs qualités physiques qui troublent l'équilibre du milieu stomacal, et par leurs qualités chimiques en tant qu'irritantes et modificatrices du système nerveux.

Toutes les boissons employées en excès et surtout en dehors des repas sont causes de gastrite. Les plus nuisibles sont les boissons alcooliques et celles qui renferment des essences. L'observation clinique et des expériences nombreuses sur les animaux ont suffisamment

démontré leurs effets directs; ceux-ci se compliquent souvent d'action sur d'autres organes, le foie et le système nerveux principalement.

Les règles de l'hygiène individuelle qui peuvent avoir une influence sur le bon fonctionnement de l'estomac ne se réduisent pas aux considérations que nous venons d'exposer sur les aliments et les boissons. Elles comprennent encore, entre autres facteurs importants, la régularité et la fixation du nombre des repas et la manière de vivre.

Régularité et nombre des repas. — Ils offrent une grande importance. Chaque repas donne lieu à une évolution digestive, après laquelle l'organe tombe au repos. Ce repos est une nécessité. L'intermittence des fonctions actives est une loi de physiologie générale qu'il faut respecter.

Les repas doivent être suffisamment espacés : les intervalles qui les séparent doivent être en rapport avec l'importance des repas eux-mêmes et l'activité des fonctions digestives.

Les repas pris à toute heure, d'une manière capricieuse, souvent aussi d'une façon hâtive, sont souvent le point de départ de la gastrite.

Mode de vie. — Il doit aussi prendre rang à côté des causes les plus directes relevant des vices de l'alimentation.

La vie sédentaire, le travail dans l'air confiné et immédiatement après les repas, les diverses espèces de surmenage sont considérés depuis longtemps comme des causes de dyspepsie. On croit généralement que leur action s'exerce sur le système nerveux; cela n'est pas toujours exact.

Elles entraînent un arrêt ou un ralentissement de la digestion et agissent de la même manière que les repas trop copieux ou trop rapprochés.

La vie au grand air, les travaux manuels permettent, au contraire, la digestion de mets relativement grossiers.

2° **Gastrites toxiques.** — L'alcoolisme, le tabagisme, l'abus des substances médicamenteuses, l'ingestion de produits toxiques et corrosifs produisent souvent l'inflammation ou des lésions destructives de l'estomac.

L'*alcoolisme* est l'agent le plus répandu des gastrites toxiques. Il n'y a pas lieu d'insister sur cette action universellement reconnue. Les différentes boissons alcooliques : vin, alcool, liqueurs riches en essences sont capables d'engendrer des lésions qui peuvent dans une certaine mesure varier de forme avec chacune d'entre elles (1).

Le *tabagisme*, dont l'extension n'est pas moins regrettable, est à lui seul dans certains cas la cause de la gastrite; il vient le plus souvent se superposer à d'autres causes plus ou moins actives.

(1) M. A. Laffitte (De la cirrhose alcoolique expérimentale. Th. Paris, 1890) a obtenu chez des lapins intoxiqués pendant trois à quinze mois avec de l'alcool, du vin ou de l'absinthe, des lésions de gastrite d'ordres divers : gastrite catarrhale superficielle, gastrite atrophique, gastrite scléreuse.

Les effets du tabac sont indéniables. Il suffit, pour en juger, de se rappeler les accidents qu'occasionnent les premiers essais. C'est une véritable intoxication qui produit des sensations immédiates s'émoussant par l'habitude, mais dont l'action ne cesse de s'exercer sur les organes, intoxication à effets complexes s'adressant à l'estomac à la fois directement et indirectement par l'intermédiaire du système nerveux.

Il faut citer comme particulièrement nuisibles la chique et l'habitude qu'ont certains fumeurs de garder entre leurs dents et de mâchonner la fin de leurs cigares éteints, la pipe, surtout quand on en avale le jus, l'action de humer ou d'avaler la fumée, le séjour prolongé dans des endroits clos où l'air est chargé de fumée de tabac, le tabac à priser qui avec le mucus descend jusque dans l'estomac.

L'*abus des médicaments* produit sur l'estomac les effets les plus déplorables. On peut incriminer tous les médicaments, les plus inoffensifs devenant nocifs quand on en continue l'usage d'une façon prolongée. Il serait désirable de pouvoir les ranger par ordre de nocuité, mais nos connaissances sont encore trop peu étendues sur ce point. On est obligé de s'en tenir à des généralités.

La gastrite peut avoir pour origine première une intervention médicamenteuse au cours d'une maladie de longue durée (1). C'est ainsi que l'administration du copahu, du santal ou du cubèbe dans la blennorragie, du mercure, de l'iodure de potassium, du sirop de Gibert dans la syphilis, du salicylate de soude, de la quinine, de l'antipyrine dans le rhumatisme, des préparations de colchique, de lithine, des alcalins à hautes doses dans la goutte, de la créosote, de l'iodoforme, des calmants et des hypnotiques dans la tuberculose, des bromures, du chloral, de la strychnine, des opiacés, etc., dans les maladies du système nerveux, des sels de fer, du quinquina, des arsenicaux dans l'anémie, de la digitale, du strophantus, de la caféine dans les maladies du cœur, ont une action plus ou moins marquée sur l'estomac. Les occasions de prescrire les médicaments d'une façon soutenue ne manquent pas, et dans un assez grand nombre de cas les lésions gastriques ne reconnaissent pas d'autre origine.

Mais plus souvent encore, la gastrite médicamenteuse apparaît comme surajoutée à un état gastrique préexistant, né sous l'influence d'autres causes et aggravé par le traitement destiné à le combattre. Le nombre des faits de cette espèce est véritablement considérable. Il faut signaler comme particulièrement nuisibles parmi les médicaments employés dans ces conditions, les purgatifs répétés (salins ou drastiques), les antiseptiques, les préparations de strychnine, les

(1) G. Hayem, Leçons de thérapeutique, les médications, 4e série, p. 238, et Leçons inédites professées à l'hôpital Saint-Antoine en 1896. — Consultez aussi M.-J. Babon, L'état gastrique des syphilitiques traités (*Annales de dermatologie*, 3e série, t. VII, p. 703).

différents calmants (cocaïne, eau chloroformée), les eaux minérales (cure mal choisie, usage habituel en boisson). A l'action locale et irritante de plusieurs de ces agents s'ajoute souvent une action toxique lente, véritable empoisonnement chronique qui porte plus spécialement ses effets sur le foie et sur le système nerveux.

L'inflammation gastrique peut encore être due à l'action de certaines substances, qui, introduites par une voie quelconque ou formées dans l'organisme lui-même sont éliminées par les glandes de l'estomac. L'émétique, les iodures et beaucoup d'autres médicaments agissent ainsi ; les injections sous-cutanées ou l'administration par la voie rectale ne suffisent pas à soustraire complètement la muqueuse gastrique à leur influence. De même on trouve de l'urée dans les vomissements des urémiques ou des hystériques anuriques. Tous les produits qui se trouvent accidentellement dans le sang ne passent cependant pas dans le suc gastrique; on ne rencontre pas, par exemple, de sucre dans le contenu stomacal des diabétiques.

Les *poisons administrés à doses toxiques* agissent suivant des modes différents. Abstraction faite des lésions irritatives simples qu'ils peuvent déterminer comme les causes précédemment étudiées ils produisent encore, tantôt des dégénérescences épithéliales, conséquences de l'intoxication générale, tantôt des escarres et des destructions brutales de la muqueuse en rapport avec leurs qualités mordantes et corrosives.

Le phosphore et le sublimé sont les deux principaux agents de la dégénérescence graisseuse.

Les poisons mordants ou corrosifs qui peuvent être avalés par mégarde ou par suite de tentatives criminelles ou de suicide sont les acides (acides sulfurique, nitrique, chlorhydrique, phénique, etc.), les alcalis caustiques et leurs dérivés (eau de Javelle, eau seconde), l'ammoniaque, le nitrate d'argent, le phosphore, le sublimé, l'arsenic, etc.

3° **Gastrites infectieuses.** — Que faut-il entendre par gastrites infectieuses ?

L'estomac contient dans sa cavité un grand nombre de germes capables de fabriquer des substances irritantes. Nous savons, parmi ces substances, reconnaître les produits lactique, acétique, butyrique; il en existe certainement beaucoup d'autres. Leur action s'exerce sur la muqueuse et y détermine des altérations plus ou moins prononcées, mais ce ne sont pas là des lésions infectieuses à proprement parler (1).

Certaines infections générales peuvent amener à titre d'exception des déterminations spécifiques du côté de l'estomac. Kundrat (2)

(1) On a publié des faits d'excitation et même de catarrhe stomacal provoqués par la présence dans l'estomac de divers parasites : lombrics, oxyures, larves de diptères, larves de fromage, de mouche.

(2) Kundrat, Ueber Gastroenteritis favosa (*Wiener med. Blätter*, 1884, n° 49).

rapporte un fait de favus généralisé dans lequel le champignon avait déterminé, sur les muqueuses gastrique et intestinale, une maladie croupale, diphtérique avec formation d'ulcération, d'escarres et de masses d'exsudat fibrineux. Le charbon peut aussi produire des lésions, véritables foyers microbiens au niveau desquels on trouve en abondance la bactéridie charbonneuse (1). Enfin, comme nous le verrons, la gastrite phlegmoneuse peut succéder à la pyohémie.

Mais, dans la plupart des maladies infectieuses, fièvre typhoïde, fièvre éruptive, érysipèle, choléra, grippe, pneumonie, diphtérie, tuberculose, etc., la gastrite qui se développe secondairement d'une façon assez fréquente, ne paraît pas due à l'action directe de l'agent de l'infection primitive. Sa nature vraie reste encore entourée d'une grande obscurité. Faut-il invoquer l'influence des toxines microbiennes, faut-il faire intervenir une infection secondaire, faut-il enfin ne voir dans cette manifestation que l'aggravation d'un état antérieur sous des influences variables et spécialement sous celle de l'intervention médicamenteuse ?

Dans six cas de « gastrite membraneuse diphtérique » Smirnow (2) a recherché en vain des microbes dans la lumière des glandes et le tissu de la muqueuse, alors que les membranes qui recouvraient la surface stomacale contenaient de très nombreux microcoques et bacilles. Par contre Kalmus (3) a vu d'abondantes bactéries non seulement dans l'exsudat et le tissu nécrosé de la surface, mais jusque dans la sous-muqueuse. Nous-mêmes, dans deux cas que nous aurons encore l'occasion de signaler à l'anatomie pathologique, nous avons pu déceler la présence de germes pathogènes : dans l'un il s'agissait d'un enfant mort de broncho-pneumonie, le tissu cellulaire interglandulaire renfermait un grand nombre de bâtonnets qui pénétraient jusqu'à la *muscularis mucosæ*; dans l'autre, concernant un malade mort de tuberculose compliquée d'urémie, les tubes et culs-de-sac des glandes de la région peptique étaient remplis de spirilles (Voy. fig. 13, p. 344). Ces quelques observations semblent nettement démontrer l'intervention possible des microbes dans la production des gastrites dites symptomatiques, qui accompagnent certains états infectieux.

La gastrite infectieuse se montre encore en tant que maladie primitive. E. Fraenkel (4) a rencontré une « gastrite emphysémateuse aiguë » caractérisée par la formation entre la *muscularis mucosæ* et

(1) I. Straus a réuni 28 cas de charbon gastro-intestinal. Étude sur le charbon, 1887.

(2) G. Smirnow, Ueber Gastritis membranacea und diphtheritica (*Virchow's Arch.*, Bd. CXIII, S. 333).

(3) Kalmus, Ein Beitrag zur Statistik und pathologischen Anatomie der secundären Magendiphtheritis. Inaug. Dissertation. Kiel, 1888.

(4) E. Fraenkel, Gastritis mucosa emphysematosa warscheinlich mykotischen Ursprung (*Virchow's Archiv*, Bd. CXVIII, S. 526).

la sous-muqueuse d'espaces vides contenant de très nombreux bâtonnets assez semblables aux éléments charbonneux. Klebs (1) a trouvé dans la muqueuse gastrique un bacille auquel il a donné le nom de *Bacillus gastricus* et qui siégeait surtout dans les conduits excréteurs des glandes, s'insinuant par places entre l'épithélium et la paroi glandulaire.

Mais c'est dans la gastrite phlegmoneuse que l'on trouve le type le mieux précisé de la gastrite microbienne. C'est une forme rare ; Mintz n'en a trouvé que 43 cas authentiques dans la littérature en 1892, Khanoutina en a réuni 57 observations en 1895. Elle est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme (26 hommes pour 5 femmes (Lebert), 23 hommes pour 8 femmes (Glax), et apparaît surtout de vingt à soixante ans. Elle est tantôt primitive, idiopathique, tantôt métastatique. Dans ce dernier cas elle succède à la puerpéralité, à la pyohémie, aux infections qui compliquent les fièvres éruptives, ou à un phlegmon périgastrique. Dans le premier elle apparaît sans autre cause que l'alcoolisme, une faute de diététique, un traumatisme ou, au contraire, chez des malades atteints de cancer (Mintz) ou d'ulcère (Glaser). Ziegler a trouvé le streptocoque en grande quantité soit libre dans les tissus, soit à l'intérieur des cellules, Mintz et Derbek l'ont rencontré dans le pus (2). Il est probable que dans les cas où il y a une perte de substance de la muqueuse, elle a servi de porte d'entrée aux germes de la suppuration (3).

4° **Gastrites d'origine mécanique.** — On a incriminé dans certains cas de gastrite les coups reçus sur la région épigastrique, la compression exercée par les outils dans certaines professions. Les corps étrangers avalés peuvent, sans aucun doute, amener l'irritation et l'inflammation.

Mais, parmi ces causes d'ordre mécanique, la plus importante, en raison de sa fréquence, est l'obstacle à l'évacuation stomacale. La rétention, la décomposition des matières stagnantes, la production de gaz et de principes irritants ne tardent pas à entraîner la gastrite. Non seulement les lésions organiques du pylore, mais la compression par le corset, l'entéro-ptose consécutive aux grossesses, les travaux

(1) Klebs, Ueber infectiöse Magenaffectionen (*Allgem. Wien. med. Zeitung*, 1881, nos 29 et 30).

(2) Raynaud, De l'inflammation purulente des parois de l'estomac (*Gaz. hebd.*, 1861). — Auvray, Étude sur la gastrite phlegmoneuse. Th. de Paris, 1886. — Glaser, Zwei Fälle von Gastritis phlegmonosa idiopathica (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1883, S. 790). — Glax, Die Magenentzündung (*Deutsche med. Zeitg.* 1884). — Sebillon, De la gastrite phlegmoneuse, Th. de Paris, 1885. — Oser, Magenkrankeiten (*Encyclopédie d'Eulenburg*, t. XII, p. 409, 1887). — S. Mintz, Ein Fall von Gastritis phlegmonosa diffusa ein Verlaufe einer Magenkrebses (*Deutsch. Archiv für klin Med.*, 1892, S. 487). — Khanoutina, Sur un cas de gastrite phlegmoneuse (*Vratch*, 1895, p. 1005. — Derbek, Un cas de gastrite phlegmoneuse diffuse (*Ibid*, p. 902).

(3) G. Hayem (*Comptes rendus et mém. de la Société de biologie*, 1871, p. 7) a rencontré un cas de gastrite phlegmoneuse pendant une épidémie de gastro-entérite ulcéreuse grave qu'il a observée durant le siège de Paris.

qui exigent que le corps soit penché en avant pendant le cours des digestions, etc., viennent prendre place ici.

Causes prédisposantes. — Toutes les causes que nous venons d'énumérer agissent directement sur l'estomac. Certaines influences qui se font sentir indirectement, les perturbations atmosphériques, le froid, peuvent-elles aussi amener le développement de la gastrite? Elles sont, à n'en pas douter, vivement ressenties par quelques malades, mais elles n'ont pas d'effet durable; et si elles peuvent déterminer parfois une indigestion passagère il est douteux qu'elles aillent jusqu'à produire une inflammation tant soit peu prononcée.

Au contraire il est d'autres conditions qui jouent un rôle considérable dans le développement des gastrites, en préparant l'action des causes déterminantes. Parmi ces conditions, il faut mettre au premier rang l'hérédité, le tempérament, puis certaines conditions générales de moindre importance.

Hérédité. — Il n'est pas douteux que l'estomac puisse, de par sa constitution première et son mode de développement, être organiquement prédisposé à l'éclosion des diverses formes de gastrite. Cette transmission héréditaire, en quelque sorte *directe*, est rendue manifeste par l'observation clinique : on rencontre fort souvent des enfants de gastropathes qui dès leur naissance ont présenté les premiers symptômes d'une débilité de l'estomac et chez lesquels la gastropathie installée pendant la plus tendre enfance s'est poursuivie et a pris plus tard la forme nerveuse.

L'hérédité peut intervenir encore d'une façon *indirecte*, en créant une diathèse. Les modifications encore mal précisées qui constituent l'état diathésique, ont pour origine première, chez les ascendants, les infractions aux lois de l'hygiène et particulièrement de la diététique.

Les enfants qui naissent avec une tare diathésique payent les fautes commises par toute une succession de générations antérieures. Leur dégénérescence organopathique se traduit à la fois par la vulnérabilité de certains organes et par un défaut général de la constitution.

Il n'est pas facile de décider s'ils sont condamnés à devenir diathésiques par suite d'une imperfection native de leur tube digestif, ou si, au contraire, leur tendance à devenir gastropathes n'est pas la conséquence de la diathèse transmise elle-même par hérédité. Voici ce qui est le plus probable, à ce point de vue. La diathèse neuro-arthritique, celle qui est le plus souvent en rapport avec les gastropathies, semble être le résultat d'une auto-intoxication chronique du système nerveux.

Les modifications produites par les auto-intoxications sont comparables à celles qu'occasionnent les empoisonnements chroniques, l'alcoolisme, par exemple.

Les descendants de parents auto-intoxiqués naissent avec un système nerveux atteint d'une tare héréditaire et une prédisposition

à certaines déviations de la nutrition générale. Or, chez eux, les troubles pathologiques dont l'apparition est préparée par la tare héréditaire du système nerveux, sont tout justement suscités par les mêmes causes que celles qui ont déjà impressionné le même système chez les ascendants, soit par les auto-intoxications ; ainsi chez les enfants d'alcooliques les effets produits par les excès de boissons sont plus nocifs que chez les non héréditaires.

Les neuro-arthritiques héréditaires devenus gastropathes sont par suite prédisposés aux troubles de la nutrition et aux formes nerveuses des gastropathies. Peut-on renverser les termes de ce rapport, et faisant de la diathèse l'état primitif, peut-on admettre que l'altération des glandes stomacales soit consécutive à l'altération du sang ou à l'action du système nerveux agissant sur la circulation et la sécrétion ? C'est là une hypothèse qui n'est pas impossible, mais que nous ne pouvons faire que soulever dans l'état actuel de nos connaissances.

Névroses, affections nerveuses primitives. — L'influence du système nerveux sur le développement des gastropathies est la question la plus discutable de cette étiologie. La plupart des auteurs modernes admettent son intervention prédominante. Le trouble fonctionnel d'ordre nerveux serait à l'origine de la plupart des gastropathies et commanderait même les lésions stomacales qui seraient le plus souvent consécutives.

Ainsi l'estomac, bien qu'exposé plus que tout antre organe aux injures venues de l'extérieur, serait sous ce rapport un viscère à part !

Pour M. Hayem, la dyspepsie dite nerveuse n'est qu'un mode réactionnel particulier à certains gastropathes dégénérés, prédisposés aux manifestations nerveuses. La participation du système nerveux au tableau morbide est secondaire, consécutive ; elle se produit, lorsque le terrain y est prédestiné, à l'occasion des gastropathies les plus banales, venant compliquer ces dernières et constituer une sorte de maladie hybride.

A côté de ces dyspepsies organopathiques à forme névropathique, il existe de véritables gastro-névroses, c'est-à-dire des manifestations gastriques qui sont réellement la conséquence de diverses affections du système nerveux, de l'hystérie, de l'ataxie par exemple. Ces affections peuvent-elles, en renouvelant plus ou moins fréquemment leur action, amener à la longue une lésion de la muqueuse gastrique? C'est une chose que nous ignorons absolument.

Conditions générales. — L'âge, le sexe, les professions, la condition sociale ont une certaine importance.

La gastrite peut naître à tous les *âges*. Dès l'enfance elle trouve une foule d'occasions de se produire. Le lait de mauvaise qualité ou de constitution non en rapport avec l'aptitude digestive du nourrisson, les infractions aux règles de l'allaitement, plus tard, le sevrage, le choix d'aliments défectueux par leur qualité, comme par

leur quantité, entrent immédiatement en cause. Puis viennent les maladies infectieuses et les médicaments administrés pour les combattre. La thérapeutique infantile est tout au moins aussi active que celle de l'adulte. L'action des produits pharmaceutiques sur des estomacs incomplètement développés et par suite très délicats est souvent très prononcée et laisse des traces ineffaçables ; il est très fréquent de voir des enfants de trois ou quatre ans présentant déjà les signes d'une gastrite avancée.

A l'âge de la puberté d'autres causes entrent en scène. La voracité, la boulimie qui se montrent parfois à cette période particulièrement active du développement, et, à leur suite, l'habitude d'avaler rapidement, sans mâcher, entraînent la fatigue et le surmenage de l'estomac. A ces influences s'ajoutent l'action d'un régime où entrent en excès le pain et les farineux, et les troubles apportés par le travail et la position penchée pendant les digestions ou par le port de corsets mal faits ou trop serrés chez les jeunes filles. Enfin, déjà à cette période, apparaissent certains vices qui agissent d'une façon si nocive sur la muqueuse gastrique, l'alcoolisme, le tabagisme, etc.

Le *sexe* ne paraît pas avoir une importance aussi grande qu'on pourrait le croire au premier abord. Étant donné le rôle joué par les causes d'origine alimentaire et toxique le sexe masculin semblerait devoir être plus atteint que le sexe féminin. Et cependant, en ville comme à l'hôpital, les femmes dyspeptiques sont aussi nombreuses que les hommes. Cela tient probablement à l'usage du corset et aux effets des grossesses répétées. Ces causes qui n'existent pas chez l'homme amènent une sorte de compensation et rétablissent l'équilibre.

Les *professions* ont une influence manifeste. Elles agissent fréquemment en amenant et en entretenant des habitudes alcooliques (cochers, charretiers, forgerons, cuisiniers), ou même en obligeant les individus à manger trop et à user d'aliments mal préparés. A ce dernier point de vue, les courtiers et voyageurs de commerce, forcés de vivre dans les hôtels, de prendre une nourriture souvent défectueuse, de traiter les affaires au café, etc., payent un large tribut à la maladie.

Les *climats*, les *saisons* ont-ils une action sur le développement de la gastrite ? C'est un point sur lequel nous manquons de renseignements précis. A en croire certains malades atteints de crises gastriques, celles-ci apparaîtraient surtout aux changements de saisons.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE. — ÉTUDE MACROSCOPIQUE. — ASPECT EXTÉRIEUR, SITUATION ET RAPPORTS DE L'ESTOMAC. — La cavité abdominale étant ouverte, il faut relever le volume, les déplacements, les rapports de l'estomac ; il faut rechercher les lésions de périgastrite qui s'accusent par la

présence de brides péritonéales ou d'adhérences avec les viscères voisins.

Toutes ces constatations ont une grande importance ; si on ne les fait pas avec le plus grand soin, on peut laisser passer inaperçues, non seulement la dilatation, la ptose, la biloculation, mais encore certaines sténoses incomplètes et divers obstacles à l'évacuation.

Ouverture de l'estomac, son contenu, épaisseur des parois. — L'estomac est incisé par sa grande courbure. Il s'en échappe des liquides d'aspects divers, contenant en suspension des aliments plus ou moins transformés et de la bile, du sang généralement noir, parfois des corps étrangers, etc., et offrant une odeur aigre, une odeur de fermentation ou même une odeur de putréfaction. On peut alors mesurer les principaux diamètres de l'organe et noter son épaisseur, puis on passe à l'examen de la muqueuse.

Surface interne de la muqueuse. — La surface de la muqueuse apparaît souvent, en partie tout au moins, couverte de mucus et de débris alimentaires.

On note sa *couleur* exacte, on juge de son injection aux arborisations vasculaires qui se dessinent sous forme d'étoiles, de plaques ou de zones plus ou moins étendues.

Il est facile le plus souvent de déterminer l'aspect de la muqueuse. Lorsqu'au lieu d'être chagrinée, finement granuleuse, cette surface offre de petites éminences irrégulières, plus ou moins arrondies, séparées par des sillons nettement accusés, on se trouve en présence de ce que Louis a appelé l'*état mamelonné*. Cet état, normal dans la région pylorique, est, quand elle apparaît au niveau du grand cul-de-sac, la conséquence et l'indice de l'épaississement de la muqueuse et du développement des entonnoirs glandulaires.

Un autre aspect, connu sous le nom d'*état aréolaire*, désignée par Trousseau par le nom d'*estomac à cellules* pour marquer son analogie avec ce qu'on observe dans certaines cystites chroniques, est caractérisé par la présence de plis nombreux et épais qui sillonnent la muqueuse surtout dans le sens du grand diamètre. Ce grand développement des plis est quelquefois l'indice d'une hypertrophie de la tunique interne de l'estomac, mais il se rencontre le plus souvent dans les estomacs petits, revenus sur eux-mêmes à la suite de vomissements répétés ou d'une inanition prolongée comme celle qui succède par exemple au rétrécissement de l'œsophage.

La surface gastrique apparaît assez souvent dépourvue de plis et de sillons et complètement lisse. L'*état lisse* est une conséquence de l'atrophie et s'accompagne toujours d'un amincissement des parois. On peut encore rencontrer au niveau de la muqueuse, soit des saillies ou de véritables végétations, soit des érosions, des ulcérations ou des lésions destructives encore plus étendues.

Les *érosions* sont dites punctiformes ou folliculaires et hémorra-

giques. Elles feront l'objet d'un chapitre spécial. Il en sera de même des *ulcères*. On trouvera également la description des *escarres* et des vastes pertes de substances qui leur sont consécutives au chapitre consacré aux gastrites par poisons corrosifs.

Parties sous-jacentes a la muqueuse. — Il est enfin utile de s'assurer si la muqueuse glisse bien sur les parties sous-jacentes ou si elle leur adhère plus ou moins complètement.

Ces parties elles-mêmes peuvent présenter certaines altérations. L'épaississement du tissu sous-muqueux caractérise une affection décrite par Brinton sous le nom de linite plastique, par Hanot et M. Gombault sous celui de gastrite avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique; la nature vraie de cette maladie étant encore l'objet de controverses, nous en rejetterons la description au chapitre des productions néoplasiques. La couche musculeuse présente aussi des modifications variables. En général on peut dire qu'elle offre un développement en rapport avec celui de la muqueuse, se montrant hypertrophiée quand celle-ci est épaissie et atrophiée quand elle est amincie. Il y a lieu de s'assurer de l'état de l'anneau contractile au niveau du pylore; quelques auteurs, Cruveilhier entre autres, ayant rapporté à son hypertrophie certaines dilatations développées sans autre cause apparente.

ÉTUDE MICROSCOPIQUE. LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES (1). — La grande

(1) Le premier essai sur l'histologie pathologique est dû à H. Jones (Des lésions glandulaires de l'estomac, *Association Journal*, 1853; Observations sur les changements morbides de la muqueuse de l'estomac, *Med. chir. Transact.*, 2[e] série, t. XIX, 1854) qui décrit : l'atrophie des follicules gastriques, la dégénérescence des épithéliums, l'hypertrophie du tissu sous-muqueux. W. Fox confirme les recherches de son compatriote (On the diagnosis and treatment of the varieties of dyspepsie. London, 1867. — Diseases of the stomach... London, 1868), décrit les formations kystiques et insiste sur la dégénérescence graisseuse du contenu des tubes et du tissu interstitiel.

La dégénérescence graisseuse des épithéliums est regardée comme une lésion fréquente, à la suite des travaux de Virchow sur l'empoisonnement par le phosphore (Der Zustand des Magens bei Phosphorvergiftung (*Virchow's Arch.*, Bd. XXXI, 1864, S. 399), de ceux d'Ebstein sur l'empoisonnement aigu par l'alcool et le phosphore chez le chien (Ueber die Veranderungen welche die Magenschleimhaut durch die Einverleibung von Alcool und Phosphor in den Magen erleidet (*Virchow's Arch.*, Bd. LV, 1872, S. 469), de ceux de Klebs qui la décrit dans les maladies aiguës fébriles (*Handbuch der pathol. Anatomie*, 1868, S. 174). — Fenwick (*The Lancet*, 1877. — Atrophy of the stomach, London, 1880) décrit l'atrophie gastrique.

M. Chauffard (Étude sur les déterminations gastriques de la fièvre typhoïde, Th. de Paris, 1882) insiste surtout sur les infiltrations embryonnaires interstitielles, il note également le retour à l'état embryonnaire de l'épithélium glandulaire et sa dégénérescence granulo-graisseuse. — M. Marfan (Troubles et lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire. Th. de Paris, 1887) étudie plus complètement la gastrite interstitielle. Il décrit les infiltrations embryonnaires superficielles, les infiltrations totales, les infiltrations en amas. Il insiste sur ce fait qu'il n'a jamais rencontré la dégénérescence graisseuse. Il entrevoit la dégénérescence muqueuse et admet pour l'expliquer la transformation des cellules peptiques en cellules muqueuses. — A. Sachs (Zur Kenntniss der Magenschleimhaut in krankhaften Zustanden (*Arch. für exp. Path. und Pharmak.*, Bd. XXII, 1887, S. 155; *Ibid.*, 1888, Bd. XXIV, S. 108) étudie chez le chien les effets de l'empoisonnement aigu et

difficulté pour étudier l'histologie pathologique des gastrites est de se procurer des estomacs en bon état de conservation. On sait, en effet, que l'action du suc gastrique se fait presque immédiatement sentir après la mort, et que, dans les autopsies pratiquées au bout de vingt-quatre heures, la muqueuse présente des altérations prononcées d'auto-digestion. On a conseillé d'introduire le plus tôt possible de l'alcool ou du liquide de Müller dans l'estomac ; ce procédé est tout à fait insuffisant. Nous avons obtenu des résultats souvent parfaits, en pratiquant, dans le délai le plus rapide, de grands lavages de la cavité gastrique avec plusieurs litres de liquide de

chronique par le tartre stibié, ceux de la pyohémie et de l'anémie aiguë, et rapporte les résultats de l'examen histologique de l'estomac de treize malades morts de maladies diverses (pneumonie, néphrite, tuberculose, ulcère de l'estomac, etc.). Il signale, chez le chien, dans un cas d'empoisonnement chronique par le tartre stibié une augmentation notable du nombre des cellules de bordure, chez l'homme, l'hypertrophie surprenante de ces cellules et la multiplication de leur noyau. Il décrit avec soin la vacuolisation des deux espèces de cellules. Dans un cas d'ulcère, il rencontre une infiltration du tissu conjonctif par un nombre énorme de leucocytes ; ces éléments passent à travers les épithéliums glandulaires et ceux de la surface, ils se trouvent en grand nombre dans la lumière des tubes et recouvrent la muqueuse d'un voile épais. Enfin Sachs décrit en détail la mitose des cellules épithéliales superficielles et des cellules du tissu cellulaire. — Korczynski et Jaworski (Ueber einige bisher wenig berücksichtigte klinische und anatomische Ercheinungen im Verlauf des runden Magengeschwürs, etc., *Deutsche Archiv für klinische Med.*, Bd. XLVII, 1891, S. 578), ont étudié les lésions de quatre estomacs atteints d'ulcère rond. Ils décrivent une lésion interstitielle représentée par une infiltration leucocytaire et une lésion glandulaire caractérisée par la destruction des cellules principales et la persistance des cellules de bordure. A la suite d'une irritation quelconque de la muqueuse, il se produirait, pour ces auteurs, une infiltration leucocytaire avec fluxion. Sous l'influence de la congestion, les éléments glandulaires fonctionneraient d'une façon exagérée et il en résulterait une augmentation quantitative et qualitative des sécrétions. Il se produirait même, pendant la vie, par suite du contact du suc acide avec les éléments des glandes, une digestion des cellules principales, tandis que les cellules de bordure persisteraient. L'abondance du suc gastrique entretiendrait une irritation qui aurait pour conséquence l'hypersécrétion continue et aboutirait au catarrhe acide. Plus tard, les cellules rondes infiltrées s'organisant peu à peu en tissu conjonctif et étouffant les vaisseaux et les nerfs, les cellules de revêtement disparaîtraient à leur tour, et au catarrhe acide succéderait le catarrhe muqueux dans lequel les deux sortes d'épithélium glandulaire sont détruits. Dans une série de publications, dont nous donnons ici la bibliographie, M. Hayem a décrit l'ensemble des lésions de la gastrite. Notre chapitre d'anatomie pathologique est l'exposé de ces travaux. — G. Hayem, Note sur l'anatomie pathologique de la gastrite parenchymateuse hyperpeptique (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 et 19 mai 1893). — Esquisse des principaux types de la gastrite chronique de l'adulte, *Acad. des sciences*, 26 juin 1893. — Anatomie pathologique des gastrites, Leçons de thérapeutique. *Les médications*, 4e série, Paris, 1893. — *Bulletin médical*, nº 6, 1894. — Note sur l'anatomie pathologique de la gastrite muqueuse (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 20 juillet 1894. — Note sur l'anatomie pathologique des gastrites mixtes et interstitielles, *Ibid.*, 26 juillet 1895. — Classement des variétés anatomiques des gastrites, *Ibid.*, 30 juillet 1896. — Des gastrites dégénératives, *Ibid.*, 23 octobre 1896.

Consultez également : U. Quensel, Studier öfver den kroniska gastritens histologie (*Nordiskt. Medic. Arkiv*, 1893, p. 1. — M. Marfan, Lésions histologiques de l'estomac dans la dyspepsie gastro intestinale des nourrissons (*Mercredi médical*, août 891).

Müller, puis, une fois tous les résidus alimentaires et les sucs digestifs évacués, en introduisant et en laissant dans cette cavité une quantité suffisante du même liquide fixateur. Nous sommes arrivés ainsi, dans un assez grand nombre de cas, à conserver intact l'épithélium de surface.

Passons successivement en revue les lésions glandulaires, les lésions du tissu conjonctif, celles des vaisseaux et des nerfs.

I. LÉSIONS GLANDULAIRES. — 1° **Lésions des éléments de l'appareil peptique.** — Les tubes glandulaires de la région peptique renferment deux variétés d'éléments, les cellules claires dites cellules principales et les cellules de revêtement ou de bordure, encore appelées cellules peptiques.

Les deux espèces de cellules peuvent subir des lésions irritatives ou hyperplasiques et des lésions dégénératives.

A. **Lésions irritatives ou hyperplasiques.** — Ces lésions consistent en une multiplication et une hyperplasie des éléments.

En proliférant, les *cellules principales* finissent par combler la lumière des tubes. Elles sont pressées les unes contre les autres, déformées par pression réciproque, parfois confondues par leurs bords et fusionnées en plaques à noyaux multiples. La prolifération cellulaire commence par la division du noyau. Le mode suivant lequel se fait cette division n'est pas encore établi.

Les cellules néoformées tantôt restent petites, en quelque sorte embryonnaires, tantôt s'hypertrophient et peuvent s'allonger, devenir plus ou moins prismatiques, surtout dans le tiers supérieur des tubes. Ces altérations ne vont pas sans quelques changements dans le protoplasma qui prend un aspect granuleux et fixe davantage les matières colorantes, ou, plus rarement, se remplit d'un exsudat liquide et apparaît tuméfié et transparent.

Les *cellules de bordure* se multiplient aussi assez fréquemment. Elles peuvent, en se multipliant, conserver leurs dimensions normales ou s'hypertrophier. Dans ce dernier cas, elles prennent une forme irrégulière, mais leurs contours restent en général assez arrondis et deviennent rarement anguleux en un ou plusieurs points. Le protoplasma apparaît plus chagriné, quelquefois il est comme strié ou grossièrement granuleux, il fixe les colorants avec intensité. Souvent, dans l'intérieur même du protoplasma, à distance ou autour du noyau, se forment des vacuoles et la masse cellulaire devient comme spongieuse (fig. 16, p. 350). L'hypertrophie s'accompagne le plus souvent d'une prolifération des noyaux qui sont au nombre de 2, 6 et même 8 dans une même cellule.

A côté de ces lésions irritatives il faut signaler la pénétration des deux espèces de cellules par des leucocytes, bien qu'à vrai dire ce phénomène soit en rapport avec une irritation interstitielle et que l'élément cellulaire ne joue qu'un rôle passif dans sa production.

Les leucocytes se reconnaissent très bien dans les préparations à leur noyau plus foncé et à leur protoplasma qui reste clair. C'est là un fait toujours d'ordre pathologique chez l'homme d'après M. Hayem.



Fig. 7. — Gastrite dégénérative presque pure (sans épaississement bien sensible du tissu interstitiel). — *Dégénérescence vacuolaire.* — Région peptique. — La coupe représente toute l'épaisseur de la muqueuse. — Grossissement 225 diamètres.

B. **Lésions dégénératives.** — Les épithéliums glandulaires peuvent subir des modifications nutritives tellement considérables qu'elles amènent plus ou moins rapidement leur dégénérescence ou leur destruction complète. Ces altérations sont peu connues. On a surtout décrit la dégénérescence graisseuse qui est en réalité exceptionnelle chez l'homme. Les autres dégénérescences ont surtout été étudiées tout récemment par M. Hayem. Elles consistent en diverses formes d'infiltrations et des modifications séreuses et albuminoïdes.

Infiltrations et modifications séreuses et albuminoïdes. — M. Hayem distingue une dégénérescence vacuolaire et des processus nécrobiotiques.

a. Dégénérescence vacuolaire. — Nous avons décrit à propos des lésions irritatives, et principalement dans les cellules de bordure hypertrophiées et en voie de multiplication, une transformation partielle du protoplasma caractérisée par la formation d'espaces arrondis, vésiculeux, paraissant vides. Cette *vacuolisation* est une lésion assez banale qui paraît résulter de la production d'un exsudat séreux intra-protoplasmique.

Dans certains cas elle prend un développement tel qu'elle devient l'altération prédominante et peut alors être considérée comme une variété de dégénérescence.

La dégénérescence vacuolaire porte tantôt d'une manière exclusive sur les cellules de bordure, tantôt sur les cellules principales. Au niveau des cellules de bordure (fig. 7), elle transforme les éléments plus ou moins hypertrophiés en une sorte de corps spongieux, creusé d'espaces arrondis, sphériques ou elliptiques, de diamètre très variable. Les vésicules ou vacuoles sont séparées par un protoplasma translu-

cide non granuleux, ayant conservé ses propriétés tinctoriales. Les noyaux des cellules restent visibles et colorables. Quand cette variété de dégénérescence frappe les cellules principales, elle y acquiert un développement considérable. En effet, dans ces cellules, les vésicules ou vacuoles, remplies probablement de liquide, s'accroissent, tendent à se confondre et ne tardent pas à produire l'éclatement et le déchiquetage du corps de l'élément. Autour d'une masse centrale, protoplasmique, finement granuleuse, où assez souvent on peut distinguer encore un noyau, s'étend une plaque protoplasmique plus pâle, distendue par des boules d'exsudat absolument clair. Ces boules ou espaces paraissent vides, et leurs bords sont interrompus ou déchirés par rupture. A un degré plus avancé de l'altération, quand presque toutes les boules sont rompues, les résidus des cellules principales ressemblent à des cellules-araignées ou à des masses chiffonnées, sans aucune forme précise.

b. Processus nécrobiotiques. — Les infiltrations albuminoïdes ou mieux les modifications de nature albuminoïde du protoplasma cellulaire sont des altérations profondes qui, dans la plupart des cas, sont suivies de destruction plus ou moins rapide des éléments. Elles constituent donc de véritables processus de nécrobiose. Ces processus sont multiples. Comme leur nature intime n'est pas connue, on les distingue par les divers aspects qu'ils font prendre aux éléments atteints.

α. *Désintégration granuleuse*. — M. Hayem ne l'a encore observée que dans les éléments des glandes de la région peptique.

Sous l'influence de cette altération, les cellules principales deviennent grossièrement granuleuses ; elles prennent par l'hématoxyline une coloration sale grisâtre ou gris bleuâtre, tandis que leurs noyaux restent pâles, translucides ou présentent un point central coloré, entouré d'un espace clair. Les cellules sont, de plus, peu distinctes les unes des autres et semblent former des plaques irrégulières, riches en noyaux, pressées les unes contre les autres,

A un degré plus avancé, les granulations semblent se résorber ; elles deviennent moins serrées, puis forment de petit amas ou de simples traînées ; en même temps les noyaux deviennent de plus en plus clairs et indistincts. Finalement les cellules se désagrègent, s'effritent pour ainsi dire, et disparaissent sur place, en laissant comme dernier résidu de petites traînées granuleuses de plus en plus grêles et faiblement teintées (fig. 8).

Les cellules de bordure également altérées deviennent granuleuses, elles tendent à s'effriter sur leurs bords et leur contour devient flou. Leur protoplasma prend sous l'influence de la double coloration par l'hématéine et l'aurantia une teinte sale, brunâtre, au lieu de la coloration franchement jaune de l'état normal ; le noyau est sombre, d'un bleu tirant sur le brun foncé, comme si sa substance s'était laissée

impressionner à la fois par les deux réactifs colorants. A un degré d'altération plus prononcé, les éléments semblent se résorber sur place, après s'être flétris et en quelque sorte effrités. Aussi est-il difficile, à un certain moment, de distinguer les cellules de bordure des cellules principales.



Fig. 8. — Portion d'une coupe de la région peptique. — Gastrite dégénérative pure (sans épaississement de tissu interstitiel). — *Désintégration granuleuse* des éléments glandulaires préalablement multipliés. — On peut suivre la disparition progressive sur place des éléments dégénérés (nécrobiosés). — Grossissement 300 diamètres.

β. *État épidermoïde.* — M. Hayem propose d'appeler ainsi un état très particulier de nécrobiose dans lequel tous les éléments glandulaires semblent aplatis et comme desséchés, et, par suite rappellent l'aspect des cellules épidermiques. Dans le cas le plus typique, observé par M. Hayem, la lésion était généralisée. Elle était surtout remarquable dans la région peptique. Tous les épithéliums glandulaires, pressés les uns contre les autres dans le sens de la longueur des tubes, étaient aplatis et tendaient à former de minces lames transversales empilées à la façon de tuiles superposées. Ces éléments lamelliformes résistaient presque complètement aux colorants habituels; à peine pouvait-on, sur les meilleures préparations, obtenir des traces de coloration diffuse des cellules et reconnaître vaguement, à la condensation des granulations sur certains points, que quelques lamelles provenaient des cellules de bordure.

γ. *Nécrobioses par agents chimiques.* — Chez les malades alcooliques et particulièrement chez les absinthiques, on observe fréquemment des altérations élémentaires qui se présentent avec des aspects variables et ressemblent parfois beaucoup à celles qui résultent de l'auto-digestion. Aussi ne peuvent-elles avoir de signification précise que sur les pièces recueillies d'une façon irréprochable. M. Hayem décrit deux variétés principales de nécrobiose d'origine chimique : l'état grenu et l'état translucide. Il ne les a nettement constatés que dans la région peptique.

L'*état grenu* est assez fréquent (fig. 9). Les éléments se multiplient, sont pressés les uns contre les autres et deviennent très finement granuleux, presque homogènes. En même temps, ils diminuent de volume, se colorent plus faiblement qu'à l'état normal ; le noyau con-

servant encore intactes ses qualités électives pour les colorants. Plus tard, ils se transforment complètement en corpuscules grisâtres, d'aspect un peu vitreux, irrégulièrement arrondis ou anguleux, beaucoup plus petits que les cellules primitives. Quelques-uns de ces corpuscules renferment encore un noyau colorable et relativement volumineux, le corps protoplasmique étant très réduit; d'autres sont homogènes et paraissent totalement dépourvus de noyau. Ces petits corps se colorent, mais faiblement par l'hématoxyline et disparaissent par atrophie progressive. Ils semblent provenir aussi bien des cellules de bordure que des cellules principales.

L'*état translucide* s'observe particulièrement chez les absinthiques (*nécrose absinthique*) (fig. 10). Elle débute, comme la précédente, par une multiplication cellulaire et un état grenu des cellules multipliées. Le corps de ces éléments fixe mal les colorants habituels, alors que les noyaux sont encore très colorables, et déjà il est difficile de distinguer



Fig. 9. — Portion d'une coupe de la région peptique. — *État grenu* (cellules principales et cellules de bordure). — Grossissement 300 diamètres.

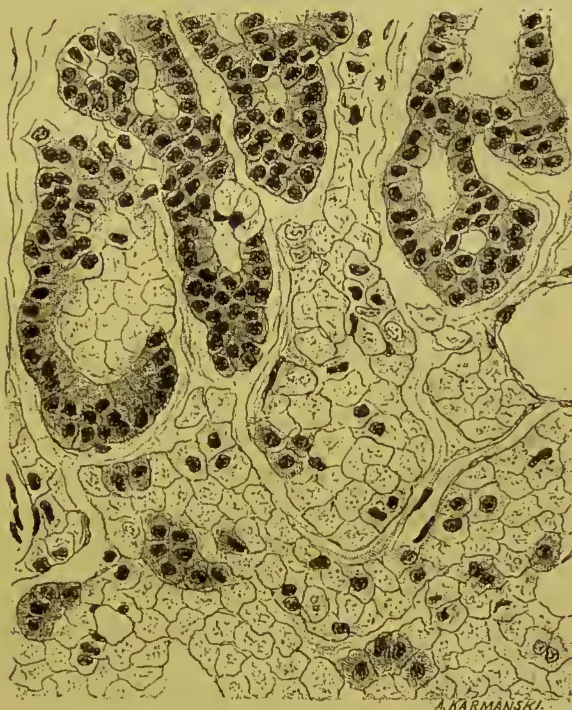


Fig. 10. — Portion d'une coupe de la région peptique. — Partie inférieure des tubes. — *Dégénérescence translucide* des éléments (cellules de bordure). — Cas d'absinthisme. — Grossissement 300 diamètres.

les cellules de bordure des cellules principales. Plus tard, les cellules se transforment en petites plaques légèrement granuleuses et flétries, comme plissées, parfois encore faiblement teintées, mais transparentes et renfermant un noyau coloré. Enfin le noyau lui-même perd la propriété de fixer l'hématoxyline et l'élément se présente sous l'aspect d'un corps translucide, plissé, à peine granuleux, sans noyau. Assez souvent à côté de cellules de ce genre, on en voit d'autres qui, tout en ayant conservé un petit noyau colorable, sont devenues vésiculeuses; c'est là pour M. Hayem une simple variété de l'altération.

Infiltration graisseuse. — D'après les descriptions histologiques devenues classiques, même les plus récentes, on pourrait croire que la dégénérescence graisseuse des cellules glandulaires de l'estomac est une lésion des plus communes. Elle est au contraire exceptionnelle. M. Marfan ne l'a jamais rencontrée dans ses recherches sur la gastrite des tuberculeux. M. Hayem n'en a pas encore observé un seul exemple dans les gastrites de formes diverses. Elle est probablement spéciale à certains empoisonnements, particulièrement aux empoisonnements par le phosphore et le sublimé.

2° **Lésions des éléments de l'appareil pylorique.** — A. **Lésions irritatives.** — On peut rencontrer dans les glandes pyloriques la multiplication, l'hypertrophie avec tuméfaction trouble ou vacuolisation, la pénétration par les leucocytes des éléments cellulaires, mais la lésion la plus intéressante est la *transformation des tubes en tubes peptiques*.

Cette lésion est quelquefois si prononcée qu'il devient impossible de distinguer les coupes des deux régions de l'estomac. Il est difficile de dire si elle est due à la transformation des cellules propres des glandes pyloriques sous l'influence de l'irritation ou à la multiplication d'éléments préexistants. Cette seconde hypothèse est plausible, car il paraît exister à l'état normal, chez les animaux et même chez l'homme, une région intermédiaire où l'on trouve des tubes pyloriques renfermant quelques cellules peptiques.

B. **Lésions dégénératives.** — La dégénérescence vacuolaire peut atteindre les cellules pyloriques. Celles-ci apparaissent alors gonflées par un exsudat liquide intra-protoplasmique, capable de les distendre d'une manière excessive et peut-être aussi de les faire éclater, mais en général l'altération reste limitée à quelques éléments et jamais M. Hayem ne l'a vue se généraliser et transformer toutes les glandes.

La dégénérescence épidermoïde peut s'étendre à la région pylorique ; elle y présente des caractères sensiblement pareils à ceux qu'elle affecte dans la région peptique.

Les autres modalités d'altérations dégénératives n'y ont pas encore été observées.

3° **Lésions des éléments de l'appareil muqueux.** — Les lésions

irritatives sont représentées par la multiplication, l'hypertrophie avec prolifération nucléaire, la pénétration par des leucocytes, enfin le bourgeonnement des tubes et la formation de tubes nouveaux.

La dégénérescence principale est la transformation des cellules en cellules à mucus ou caliciformes qui coïncide souvent avec l'hypertrophie et la formation de tubes nouveaux (fig. 20, p. 357).

A. Sachs (Voy. la note, p. 329) a décrit des figures de karyokinèse dans l'épithélium de la surface. La mitose de ces éléments a également été constatée par Stintzing (1) et P. Cohnheim (2).

II. LÉSIONS DU TISSU INTERSTITIEL. — Elles ne diffèrent pas sensiblement de celles que l'on peut voir dans les autres muqueuses enflammées.

A. **Infiltration cellulaire.** — Le tissu interstitiel est infiltré sous forme de nappes ou d'amas par de petits éléments qui offrent tous les caractères des éléments embryonnaires et qu'on désigne sous le nom d'éléments lymphoïdes.

Parmi les éléments d'infiltration, quelques-uns sont migrateurs et représentent très certainement des leucocytes sortis des vaisseaux. Dans certains cas, ces leucocytes deviennent très abondants, pénètrent dans les glandes, soit en se glissant dans l'interstice des cellules, soit en les traversant, s'accumulent dans les tubes avec des débris protoplasmiques et du mucus.

B. **Transformation scléreuse.** — Le tissu interstitiel est épaissi sous forme de bandes scléreuses souvent parsemées d'un nombre plus ou moins considérable de cellules fixes. Cette hypertrophie scléreuse porte sur les espaces interglandulaires, et siège, tantôt dans leur profondeur et leur partie moyenne, tantôt à leur surface. On peut voir alors se développer vers la cavité gastrique des sortes de villosités qui deviennent parfois l'origine de végétations polypiformes. Il n'est pas rare de trouver dans la profondeur de la muqueuse des fibres musculaires lisses qui partent en nombre plus ou moins considérable de la *muscularis mucosæ* pour s'élever entre les culs-de-sac glandulaires.

La *muscularis mucosæ* elle-même peut être envahie par la sclérose. Elle présente parfois une dégénérescence pigmentaire de ses éléments.

C. **Présence d'éléments divers.** — Dans le tissu interstitiel plus ou moins épaissi on peut rencontrer : 1° des éléments en voie d'atrophie ou de nécrobiose provenant de la destruction des tubes glandulaires ; 2° des globules rouges intacts ou altérés, rarement réunis sous forme de nappes sanguines d'une certaine étendue et presque toujours très superficielles ; 3° des corps pigmentés formés

(1) R. Stintzing, Zur Structur der erkrankten Magenschleimhaut (*Münchener medicin. Wochenschrift*, 26 nov. 1889, S. 819).

(2) P. Cohnheim, Die Bedeutung kleiner Schleimhautstückchen (*Arch. für Verdauung-Krankheiten*, Bd. I, S. 274, 1896).

par le dépôt de granulations hématiques dans des éléments de provenances diverses (cellules du tissu conjonctif, globules blancs, éléments glandulaires) ; 4° des corps hyalins plus ou moins nombreux.

Les *corps hyalins* sont des éléments de volume variable, atteignant quelquefois 40 µ de diamètre, souvent plus nombreux dans la région pylorique que dans la région peptique, vers la surface que dans la profondeur, rarement disposés en séries verticales. Ils sont formés de blocs légèrement grenus, parfois fendillés, d'une substance vitreuse ayant les mêmes aptitudes colorantes que le protoplasma des cellules de bordure. On peut presque toujours y faire apparaître un noyau, mais on trouve encore assez souvent des boules ou sphères de même substance qui en sont dépourvues. Les corps hyalins se montrent dans les cas où les cellules de bordure ont complètement ou presque complètement disparu. Ils ont des réactions analogues à celles de l'hémoglobine, mais ne se comportent pas sur les coupes comme l'hémoglobine des globules rouges ; ils sont plus résistants à l'action des réactifs (Müller, alcool) (1).

III. ALTÉRATIONS DES VAISSEAUX. — La congestion et la stase avec dilatation des vaisseaux, l'accumulation de globules blancs à l'intérieur ou à la périphérie sous forme d'un manchon, les oblitérations par thrombose, l'artériosclérose, les dégénérescences des parois constituent les principales altérations que l'on peut observer du côté du système sanguin.

L'artériosclérose se rencontre fréquemment. Elle peut précéder es lésions de la gastrite et jouer un rôle dans leur développement, ou bien elle leur succède et semble être née sous leur influence.

La dégénérescence hyaline et l'amyloïde ont été observées. Cette dernière est assez fréquente, elle est plus ou moins étendue. Elle reste limitée aux parois vasculaires et M. Hayem ne l'a pas encore vue s'étendre au tissu conjonctif ni aux cellules glandulaires (2).

Dans quelques cas on trouve dans l'épaisseur de la muqueuse des réseaux capillaires remplis de leucocytes qui paraissent appartenir au système lymphatique.

IV. ALTÉRATIONS DES NERFS. — Jürgens, Sassaki, Bascko ont signalé des lésions du côté des plexus de l'estomac ou de l'intestin.

VARIÉTÉS ANATOMIQUES DES GASTRITES. — GASTRITES AIGUES. — Toutes les causes de gastrite peuvent agir d'une façon plus ou moins active ou rapide pour produire un processus inflammatoire aigu ou subaigu. Ce processus reste dans la majorité des cas pure-

(1) D'après Quensel, *loc. cit.*, « les concrétions homogènes » trouveraient dans la méthode de coloration de Weigert, une réaction spécifique. Ils seraient dus à la dégénérescence hyaline de globules rouges du sang sortis des vaisseaux.

(2) Dans les faits de Talamon (*Soc. anat.*, 1879, études médicales en coll. avec Lecorché), d'Edinger (Teneur en HCl libre dans deux cas de dégénérescence amyloïde de l'estomac, *in Berlin. klin. Wochenschrift.*, 1880), de Ménétrier, (in Thèse Marfan), la dégénérescence était toujours limitée aux vaisseaux.

ment irritatif, mais il peut, probablement quand certains germes pyogènes interviennent dans sa réalisation, prendre la forme phlegmoneuse, ou encore, quand les substances qui influencent directement la muqueuse sont caustiques, prendre la forme destructive. De là, la division en gastrite irritative simple ou catarrhale, gastrite phlegmoneuse et gastrite par poisons mordants ou corrosifs.

I. **Gastrite irritative simple ou catarrhale.** — Il faut comprendre sous cette désignation toutes les inflammations des parois gastriques, quelle qu'en soit la cause. Les infractions à l'hygiène alimentaire, les substances toxiques (quand elles sont dépourvues de propriétés caustiques ou agissent à une dose ou à un état de dilution où ces propriétés n'entrent pas en jeu), les maladies infectieuses aiguës peuvent également la produire. Aussi apparaît-elle tantôt comme une lésion primitive, protopathique, tantôt comme une lésion secondaire, consécutive à une affection générale. Quoi qu'il en soit, le processus anatomique reste sensiblement le même ; il offre, dans la majorité des cas, les caractères d'une inflammation interstitielle ; il peut cependant affecter le parenchyme glandulaire qui est alors le siège d'altérations dégénératives.

Forme interstitielle. — Cette forme offre plus fréquemment les caractères d'une inflammation subaiguë que d'une inflammation franchement aiguë. Elle est constituée par une infiltration souvent très intense et très étendue de petites cellules. Cette infiltration affecte la disposition de nappes ou d'amas.

Les nappes ou infiltrations diffuses, sont limitées soit aux parties superficielles (fig. 356, p. 19), soit aux parties profondes de la muqueuse, plus rarement généralisées (fig. 11, p. 340). Elles peuvent encore siéger simultanément dans les couches superficielle et profonde, laissant entre elles une bande moyenne relativement indemne, Elles pénètrent souvent aussi en certains points dans la sous-muqueuse en perforant la *muscularis mucosæ*.

Les amas ont le plus souvent pour point de départ la partie profonde de la muqueuse, mais lorsqu'ils sont volumineux ils arrivent jusqu'au contact de l'épithélium de surface. Les uns sont aérolaires, à limites peu précises, les autres sont circonscrits par des bandes fibreuses qui leur forment une sorte d'enveloppe incomplète, ils ressemblent alors à de petits abcès. Qu'ils soient aérolaires ou plus condensés, ils comprennent parfois dans leur masse des fragments de tubes glandulaires nécrobiosés. Comme les nappes, les amas cellulaires peuvent se produire plus profondément, immédiatement au-dessous de la *muscularis mucosæ*.

Les petites cellules qui composent les infiltrations sont considérées comme embryonnaires ou lymphoïdes. Elles apparaissent généralement, dans les préparations traitées par l'hématoxyline, comme formées d'un petit corps protoplasmique arrondi, coloré plus faiblement

que celui des cellules du tissu conjonctif et d'un noyau relativement volumineux qui fixe l'hématoxyline un peu plus fortement que le protoplasma. Presque toujours, au milieu de ces petites cellules, on observe quelques éléments plus clairs, ayant tous les caractères de leucocytes mono ou polynucléaires et dont les noyaux sont plus vive-



Fig. 11. — Coupe comprenant toute l'épaisseur de la muqueuse. — Région peptique. — *Gastrite interstitielle subaiguë.* — Infiltration embryonnaire diffuse généralisée. — Grossissement 90 diamètres.

ment colorés que ceux des cellules dites embryonnaires ou lymphoïdes.

Ces éléments clairs sont de véritables cellules migratrices. Lorsqu'ils se rencontrent en nombre considérable, ils sont l'indice d'un degré plus ou moins élevé d'acuité de la lésion. Plus ils sont abondants, plus le processus est actif.

Dans certains cas franchement aigus, l'envahissement leucocytaire ne reste pas circonscrit au tissu conjonctif, il se propage aux tubes

glandulaires (fig. 12). Les cellules migratrices se glissent entre les éléments sécréteurs ou même pénètrent à l'intérieur de leur masse protoplasmique et gagnent bientôt la lumière des tubes.

La présence de leucocytes dans l'intérieur des cellules peptiques a été signalée par Hamburger et Bonnet dans des estomacs considérés comme normaux. Il est probable que c'est là une particularité d'ordre

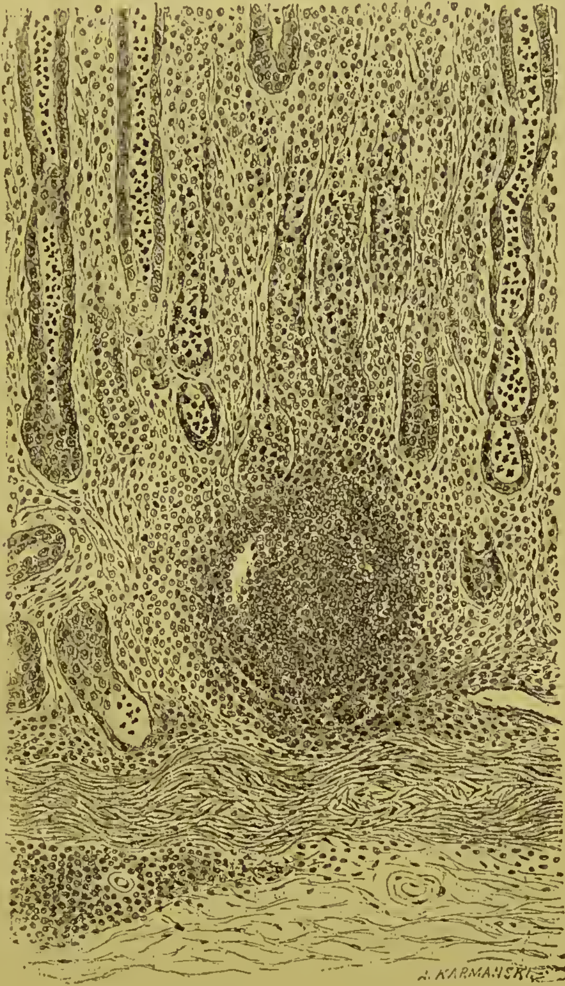


Fig. 12. — Portion d'une coupe de la région peptique. — Régions profondes de la muqueuse. — *Gastrite interstitielle subaiguë.* — Infiltration embryonnaire en nappe. — Deux amas lymphoïdes l'un au-dessus, l'autre au-dessous de la *muscularis mucosæ.* — Catarrhe purulent des tubes. — Grossissement 135 diamètres.

pathologique et qui n'appartient guère à l'état physiologique, chez l'homme, tout au moins. Quoi qu'il en soit, on peut, dans les gastrites à processus interstitiel très actif, voir des cellules principales et des cellules peptiques refermant un et deux leucocytes. Quelquefois même les éléments ainsi envahis sont très nombreux

Devenus libres dans le canal glandulaire, les leucocytes y forment des traînées plus ou moins volumineuses qui s'avancent jusque dans les entonnoirs. Parfois les tubes sont élargis par un exsudat muqueux contenant des leucocytes, tandis que les cellules épithéliales refou-

lées excentriquement forment une couche mince d'éléments en voie d'atrophie. Ces lésions représentent un véritable état catarrhal aigu (catarrhe muco-purulent des tubes glandulaires).

Les leucocytes peuvent aussi se porter du côté de la surface de la muqueuse ; à ce niveau, ils rencontrent l'épithélium de surface qu'ils peuvent également pénétrer et traverser.

L'état des vaisseaux de la muqueuse est celui qu'on observe dans les inflammations subaiguës du tissu conjonctif. Dans ces vaisseaux élargis, notamment dans les veinules profondes, on constate souvent des amas de globules blancs, indiquant qu'il a dû se produire pendant la vie une diapédèse plus ou moins active de ces éléments.

En général, les altérations du tissu conjonctif sont diffuses, étendues à toute la muqueuse ; mais souvent plus prononcées en certains points. Elles affectent dans la région peptique une distribution monotubulaire et dans la région pylorique une distribution lobulaire plus ou moins nette. Nous avons dit que les infiltrations en nappes ou amas pouvaient parfois s'étendre à la celluleuse. Il est évident qu'il n'y a qu'un pas à franchir pour passer de cette forme, surtout quand les leucocytes sont abondants et occupent la lumière des tubes, à la gastrite phlegmoneuse qui sera décrite dans un instant.

Forme parenchymateuse. — Au milieu des lésions interstitielles, les tubes glandulaires étouffés par les infiltrations lymphoïdes disparaissent progressivement ; ils deviennent plus étroits, leurs cellules perdent toute affinité élective pour les matières colorantes et s'atrophient ; lorsqu'il y a catarrhe purulent des tubes, comme nous l'avons dit, ceux-ci sont distendus et l'atrophie cellulaire se fait par aplatissement excentrique. Mais l'agent causal peut-il porter directement son action sur la cellule glandulaire et déterminer de véritables lésions parenchymateuses aiguës?

Les *lésions irritatives*, hypertrophie, multiplication des cellules glandulaires, ne semblent pas en rapport avec les processus aigus et subaigus, mais avec des processus plus ou moins lents et chroniques. A. Sachs a produit une augmentation frappante du nombre des cellules de bordure chez un chien soumis à un empoisonnement *chronique* par le tartre stibié ; il a rencontré une hypertrophie surprenante de ces cellules avec multiplication de leur noyau chez une femme atteinte de néphrite légère, d'éclampsie puerpérale et morte à la suite de l'opération césarienne, chez laquelle, par conséquent, la lésion gastrique pouvait être plus ou moins ancienne. Nous-mêmes avons obtenu une gastrite parenchymateuse avec multiplication des cellules de bordure chez un chien soumis à l'intoxication *chronique* par l'arsenic à des doses et sous une forme qui n'avaient pas entraîné de lésions destructives.

Les *lésions dégénératives* semblent, au contraire, être, dans certains cas, sous la dépendance d'irritations aiguës et subaiguës.

On sait que, depuis le travail de Virchow, différents auteurs ont étudié les lésions de l'estomac dans l'empoisonnement par le phosphore, soit chez l'homme, soit chez les animaux. La principale de ces lésions est une *dégénérescence graisseuse aiguë* des épithéliums. Virchow regarde cette altération comme étant de nature inflammatoire. Pour MM. Cornil et Ranvier, elle est de nature purement dégénérative; quand on place un fragment de phosphore dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans une cavité séreuse, il ne se produit pas autour de lui de réaction inflammatoire. Il est incontestable toutefois, ajoutent ces auteurs, que, dans certaines conditions qu'on ne peut pas toujours déterminer, le phosphore donne lieu à des lésions inflammatoires primitives de la muqueuse stomacale. Il est probable qu'il se forme alors de l'acide phosphorique et que cet agent caustique agit directement.

Ce qui est certain, c'est que la dégénérescence graisseuse, considérée autrefois comme une lésion banale, est, au contraire, excessivement rare, si même elle existe dans les affections stomacales en dehors de certaines intoxications (phosphore, sublimé).

Il semble, au contraire, que les altérations cellulaires que nous avons décrites sous le nom de dégénérescence vacuolaire, de désintégration granuleuse, d'état épidermoïde puissent caractériser certaines formes de gastrites à évolution rapide.

La *gastrite avec dégénérescence vacuolaire* occupe le plus souvent la région peptique. Elle est parenchymateuse, pure ou mixte, suivant les cas.

Lorsque la dégénérescence porte sur les cellules principales, les glandes sont représentées par des tubes irréguliers ou par de simples espaces alvéolaires paraissant avoir été distendus, gonflés par un exsudat liquide et contenant, disséminés sans ordination régulière, les débris des cellules dégénérées. Les cloisons qui circonscrivent ces tubes ou ces alvéoles sont fibroïdes, non infiltrées d'éléments, montrant parfois un réseau de fins capillaires, moniliformes, qui paraissent être plutôt des lymphatiques que des capillaires sanguins. Dans toute la région altérée, la surface de la muqueuse est dénudée, aplatie, les entonnoirs glandulaires sont affaissés, méconnaissables. Toute la muqueuse malade semble avoir été pendant la vie le siège d'une infiltration œdémateuse. L'altération se poursuit dans le tissu sous-muqueux dont les faisceaux espacés semblent indiquer que l'infiltration s'étendait jusqu'à ce niveau. Cette variété de gastrite dégénérative se rencontre dans les maladies infectieuses : rougeole, broncho-pneumonie, fièvre typhoïde.

La dégénérescence vacuolaire des cellules de bordure est généralement combinée à la gastrite mixte; elle peut cependant affecter parfois la forme d'une gastrite parenchymateuse presque pure.

Dans un cas de gastrite avec dégénérescence vacuolaire des cel-

lules principales, nous avons pu déceler la présence de bâtonnets disséminés dans le tissu interstitiel. Dans un autre fait de même espèce, mais intéressant les cellules peptiques (fig. 13) chez un homme atteint de tuberculose pulmonaire et mort d'urémie, un grand nombre de tubes et de culs-de-sac glandulaires contenaient des spirilles parfois rangées en faisceaux.

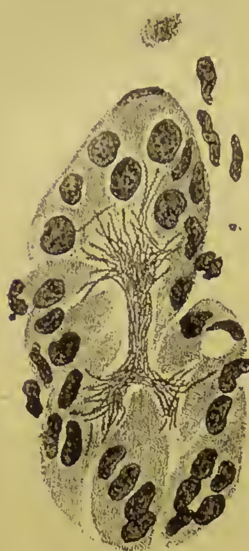


Fig. 13. — Faisceau de spirilles à l'intérieur d'un cul-de-sac glandulaire. — Même estomac que celui dont la coupe histologique est reproduite à la fig. 7. — Coloration à la thyonine. — Grossissement 800 diamètres.

Leur apparition chez des malades atteints de maladies infectieuses, la présence de microbes dans les tissus, plaide en faveur de la nature parasitaire de telles lésions. Les agents infectieux pénétreraient la muqueuse, tantôt par les goulots glandulaires, tantôt par la voie sanguine. Il est possible aussi qu'ils agissent dans certains cas, non par leur présence même, mais par l'intermédiaire des toxines qu'ils secrètent.

La *gastrite par désintégration granuleuse* a été vue une fois chez une malade atteinte d'ictère infectieux Elle était limitée à la région peptique et purement parenchymateuse.

L'ictère était dû à l'envahissement des voies biliaires et de tout l'organisme par un microbe très voisin du bacille de Friedlaender. Il nous a été impossible de voir ce microorganisme sur les coupes d'estomac.

La *gastrite avec état épidermoïde* est la seule qui se soit montrée généralisée à tout l'estomac. Dans un cas typique observé par M. Hayem chez un tuberculeux, tous les vaisseaux de la partie profonde de la muqueuse et du tissu sous-muqueux étaient remplis de sang coagulé. La circulation de la muqueuse devait être pendant la vie, sinon suspendue, du moins fortement ralentie et incomplète. Il s'agissait très vraisemblablement d'une sorte de nécrobiose diffuse par anémie. Des lésions à peu près analogues ont été rencontrées par M. Thiercelin dans deux estomacs d'enfants morts de maladies infectieuses.

II. **Gastrite phlegmoneuse.** — On distingue deux formes de gastrite phlegmoneuse, la forme circonstrite et la forme diffuse.

Dans la forme circonscrite, le pus est collecté sous forme d'abcès nettement limité. L'abcès est généralement unique, siège surtout au voisinage du pylore, mais peut se rencontrer dans toutes les régions. Son volume ne dépasse pas celui d'un grain de chènevis ou celui d'une noisette, d'une noix et davantage. Dans un cas de Cesti, il formait une masse de 13 centimètres sur 8 centimètres et laissa écouler à l'incision 300 grammes de pus. Il est développé dans le tissu sous-muqueux, fait saillie soit vers la muqueuse, soit vers la séreuse

et s'ouvre soit dans la cavité gastrique, soit, plus rarement, dans le péritoine. Dans l'estomac, l'ouverture est généralement unique, quelquefois elle se fait par plusieurs petits pertuis. Du côté du péritoine des adhérences s'opposent à la péritonite généralisée. Les lésions de voisinage, pleurésie, péricardite, sont plus rares que dans la forme diffuse.

Celle-ci est constituée par une infiltration purulente des tuniques de l'estomac, surtout de la celluleuse sous-muqueuse, sous forme de nappes d'étendue variable, offrant l'aspect d'un exsudat épais, jaunâtre ou formant une véritable éponge purulente. La muqueuse peut être perforée d'un grand nombre de petits orifices par lesquels suinte le pus. L'infiltration est parfois généralisée, et la muqueuse, totalement décollée, ne tient plus aux tuniques sous-jacentes que par quelques tractus vasculaires.

La perforation peut avoir lieu vers le péritoine, mais, le plus souvent, la péritonite se développe sans perforation, par propagation à travers les voies lymphatiques; elle est rapidement générale. La suppuration peut s'étendre aux autres séreuses, plèvres, péricarde. On a noté diverses complications : tuméfaction de la rate et du foie, gangrène de la vésicule biliaire, congestion et œdème pulmonaires, etc.

D'après une étude histologique de Mintz, le processus débute dans les couches profondes de la muqueuse et superficielle de la sous-muqueuse, au-dessus et au-dessous de la *muscularis mucosæ.* Il existe de chaque côté de la couche musculaire un grand nombre de petits foyers formés par l'agglomération de globules de pus. La muqueuse montre une infiltration étendue de cellules lymphoïdes qui écartent et compriment les tubes glandulaires. Il existe de nombreux streptocoques dans les foyers purulents, on n'en trouve pas dans la muqueuse dont l'infiltration lymphoïde semble en rapport avec un état catarrhal antérieur, indépendant du processus phlegmoneux. Le pus se forme et se collecte surtout dans la sous-muqueuse; les mailles du tissu cellulaire y sont remplies d'un exsudat fibrineux, réticulé, mêlé avec nombreux globules rouges et blancs.

III. **Gastrite par poisons mordants ou corrosifs.** — Nous comprenons sous cette dénomination toutes les lésions brutales, avec destruction sur place de tissus, que produisent certaines substances caustiques ou très irritantes. C'est là une des formes de la gastrite toxique que l'on a l'habitude de séparer de la gastrite toxique irritative simple, la description de cette dernière se confondant avec celles des gastrites aiguës ou chroniques de causes diverses.

Les acides et les alcalis caustiques sont les agents de destruction les plus puissants. Leur action peut porter sur des points plus ou moins irrégulièrement répartis ; le cardia et son voisinage sont le plus ordinairement atteints, puis viennent le grand cul-de-sac, la paroi postérieure ; assez souvent la lésion est à son maximum au niveau du pylore.

Aux points touchés la muqueuse présente des escarres qui pénètrent plus ou moins profondément suivant la nature, la quantité et la concentration des différentes substances et dont l'aspect varie avec chacune de ces dernières. L'acide sulfurique donne une escarre noire, l'acide nitrique une jaune, l'acide chlorhydrique, une gris blanchâtre (Lancereaux) (1), brunâtre ou brun noirâtre (Letulle et Vaquez), les acides végétaux déterminent des altérations beaucoup moins profondes et moins étendues ; avec l'acide oxalique la muqueuse est seulement grisâtre et décolorée. Les alcalis caustiques amènent la formation d'escarres moins nettement limitées, moins sèches et d'apparence pulpeuse; vu leur diffusibilité plus grande, ils agissent en général plus profondément.

En dehors des zones ainsi transformées, les acides provoquent une sorte de rétraction ou de durcissement des tissus. Toute la paroi stomacale apparaissait comme parcheminée dans un cas d'intoxication par l'acide sulfurique, observé par M. Pilliet (2). Chez le malade de MM. Letulle et Vaquez (3), la muqueuse rétractée, formant des plis et des mamelons prononcés, était en quelque sorte fixée par l'acide chlorhydrique ; au microscope elle apparaissait très épaissie par suite d'une infiltration considérable d'éléments embryonnaires et de fibrine épanchée dans les interstices du tissu conjonctif interglandulaire. La presque totalité des glandes avait disparu ; dans les culs-de-sac conservés on trouvait des cellules mortes, fixées par le liquide caustique, dépourvues de noyau colorable et présentant pour la plupart un état vésiculeux, rappelant assez bien la disposition qu'offrent les cellules caliciformes des glandes muqueuses.

Si les malades survivent un temps suffisant à l'empoisonnement, il se fait une zone de vive inflammation et un sillon d'élimination. L'escarre tombe et les tissus sous-jacents apparaissent sous forme d'un magma rougeâtre ou grisâtre. Puis l'ulcère bourgeonne et se cicatrise, donnant naissance dans certains cas à des rétractions et à des déformations de l'estomac ou à des sténoses cicatricielles. D'autres fois, il se produit une perforation et une péritonite consécutives.

A l'autopsie, indépendamment des lésions gastriques, on trouve des lésions de la bouche, du pharynx, de l'œsophage. Le sang est épaissi, comme carbonisé avec les acides, dissous avec les alcalis ; dans l'empoisonnement par l'acide oxalique, il présente parfois une coloration vermeille.

D'autres substances que les acides et les alcalis caustiques peuvent produire des lésions locales graves.

Le sublimé, le phosphore, le nitrate d'argent, les sels de cuivre, etc.,

(1) Lancereaux, *Atlas d'anat. path.* Texte p. 2, 3 et 15; pl. 1, fig. 1.
(2) A. Pilliet, Gastrite sulfurique (*Progrès méd.*, 1888).
(3) Letulle et H. Vaquez, Empoisonnement par l'acide chlorhydrique (*Arch. de physiologie*, 1889, p. 101).

produisent de l'hyperhémie, le ramollissement par places de la muqueuse, plus rarement des escarres brunes ou noires.

L'arsenic amène, d'après Tardieu, la formation de plaques arrondies, espacées, rouges ou noires, d'infiltration sanguine sous-muqueuse, rarement d'escarres gangreneuses. Son action pourrait s'exercer même quand il est introduit par une autre voie que l'estomac. Roux a constaté des lésions de la muqueuse gastrique à la suite de cautérisations à l'aide d'une pâte arsenicale. Filehne les a produites expérimentalement chez des animaux empoisonnés par la voie stomacale.

L'action directe n'est en tout cas pas niable. Chez un chien auquel nous avions administré de l'acide arsénieux en poudre mélangé aux aliments, à doses élevées et pendant un temps assez long, nous avons trouvé cinq ulcères siégeant sur la grande courbure de la partie avoisinante de la face antérieure, non loin de l'orifice du pylore. Ces ulcères étaient manifestement dus à des escarres, comme on pouvait en juger sur celles qui étaient au début et dont la partie mortifiée n'était pas complètement éliminée. Leur fond était lisse, leurs bords formés par la muqueuse recroquevillée et enroulée légèrement vers l'ulcération. Ils entamaient tous la couche sous-muqueuse ; un seul, le plus grand, avait mis à nu le péritoine. En produisant ces lésions, le poison semblait avoir épuisé localement son action, le reste de la muqueuse paraissait saine et l'on ne retrouvait pas la gastrite parenchymateuse avec multiplication de cellules de bordure que nous avons, comme nous l'avons dit plus haut, rencontrée dans un autre cas où les ulcérations faisaient défaut.

L'alcool, ingéré à doses massives et à un degré de concentration suffisant, peut aussi occasionner des lésions corrosives. Blocq et Straus (1) ont ainsi obtenu des ulcérations chez le lapin. Chez un chien auquel nous avions administré des doses de 80 à 160 grammes d'alcool à jeun, l'estomac était comme décapé et au microscope toute la partie superficielle était mortifiée, transformée en une escarre.

GASTRITES CHRONIQUES. — Les gastrites chroniques peuvent se diviser en : 1° gastrite parenchymateuse ou glandulaire ; 2° gastrite interstitielle ; 3° gastrite mixte ; enfin il existe deux modes de terminaison de ces processus : 1° la transformation muqueuse ; 2° l'atrophie.

I. **Gastrite parenchymateuse ou glandulaire**. — La gastrite parenchymateuse pure, sans épaississement du tissu interstitiel, est la plus rare des gastrites. Elle comprend deux formes : l'hyperplasique et la dégénérative.

A. La **gastrite parenchymateuse hyperplasique** affecte trois modalités anatomiques différentes :

a. La gastrite avec multiplication des cellules principales et raréfac-

(1) I. Straus et Blocq, Étude expérim. sur la cirrhose alcoolique du foie (*Arch. de physiologie*, 1887, p. 489).

tion des cellules de bordure (fig. 14), dans laquelle les cellules principales sont granuleuses, nombreuses, en amas parfois confus ; les



Fig. 14. — Portion d'une coupe de la région peptique pratiquée perpendiculairement à la surface. — Parties profondes de la muqueuse. — On voit en bas la *muscularis mucosæ* et au-dessus les culs-de-sac des glandes. — *Gastrite parenchymateuse pure*. — Multiplication des cellules principales. — Peu de cellules de bordure. — A la limite supérieure du dessin, ces cellules hypertrophiées, à noyaux multiples. — Grossissement 234 diamètres.

cellules de bordure rares, surtout dans la partie profonde des tubes, en voie d'atrophie ou, dans certains cas, hypertrophiées avec ou sans vacuoles et noyaux multiples.

b. La gastrite avec multiplication ou au moins hypertrophie des cellules de bordure et raréfaction des cellules principales. Tantôt, les cellules de bordure sont multipliées, sans que leur volume soit notablement augmenté, tantôt leur prolifération est moins active, mais elles sont hypertrophiées, contiennent des noyaux multiples et présentent de nombreuses vacuoles. Les cellules principales sont souvent atteintes comme dans la variété précédente, mais elles tendent bientôt à diminuer (fig. 15).

c. La gastrite avec multiplication des deux espèces de cellules, ou, tout au moins, des noyaux de ces cellules. La figure 16 offre un type

de cette variété. Les cellules de bordure n'y sont pas très multipliées, mais elles sont volumineuses, quelques-unes remarquablement hypertrophiées ; elles contiennent plusieurs noyaux (on en compte sept dans l'une d'entre elles) et sont pour la plupart creusées de vacuoles qui leur donnent un aspect spongieux. Les cellules principales également proliférées, comblent la lumière des tubes, etc.



Fig. 15. — Portion d'une coupe de la région peptique comprenant la partie profonde de la muqueuse. — *Gastrite parenchymateuse pure.* — Multiplication portant surtout sur les cellules de bordure qui sont très nombreuses dans la moitié supérieure des tubes. — Grossissement 234 diamètres.

Un caractère très particulier et très important de la gastrite parenchymateuse hyperplasique est la *transformation peptique de la région pylorique*, si développée dans certains cas, qu'il devient imposible de distinguer les coupes qui proviennent du grand cul-de-sac de celles qui proviennent du voisinage du pylore. Cette transformation n'existe pas toujours ; la gastrite hyperpeptique n'est du reste pas forcément généralisée ; elle peut se rencontrer limitée à des zones ou îlots de la zone peptique.

L'évolution de la gastrite parenchymateuse hyperplasique se fait en trois phases.

La première phase est caractérisée par l'hypertrophie de la muqueuse. Cette hypertrophie, conséquence du développement des glandes en longueur et en épaisseur et de la prolifération parfois considérable des éléments, est surtout prononcée dans la troisième variété. Elle peut atteindre un développement tel que la muqueuse acquiert dans certains cas le double de son épaisseur normale. Ainsi se trouve

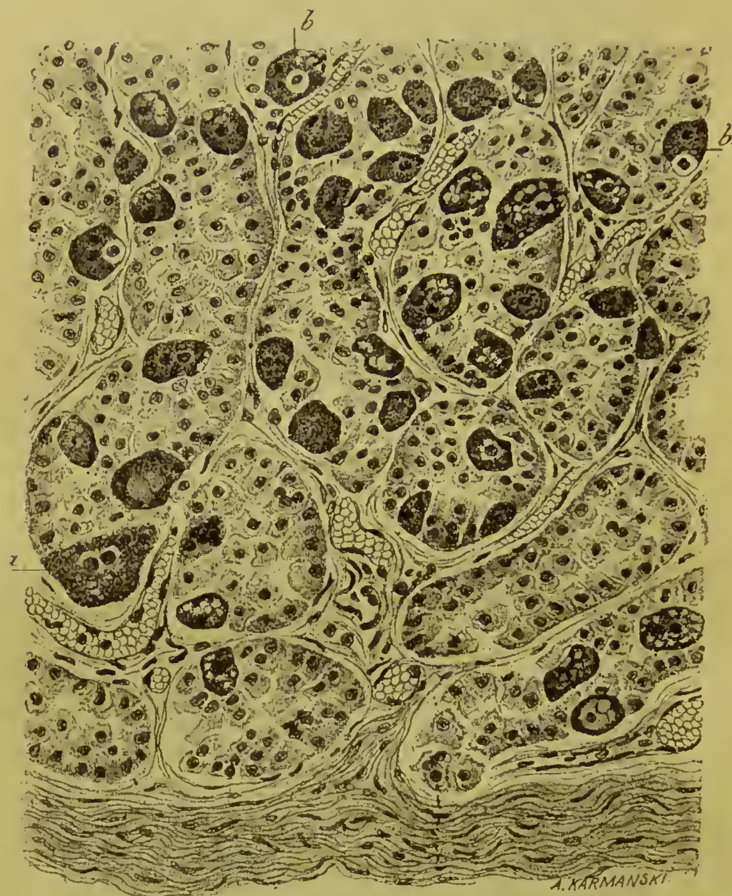


Fig. 16. — Portion d'une coupe de la région peptique comprenant les parties profondes de la muqueuse. — En bas *muscularis mucosæ*. — Au-dessus d'elle, culs-de-sac des glandes. — *Gastrite parenchymateuse pure*. — Tubes hypertrophiés, élargis, pressés les uns contre les autres. — Multiplication des cellules principales. — Hypertrophie, vacuolisation des cellules de bordure, multiplication de leurs noyaux. — En *b* globules blancs dans l'intérieur de ces mêmes éléments. Dans le tissu interstitiel peu abondant, capillaires remplis de globules rouges. — Grossissement 234 diamètres.

constitué un processus un peu spécial, caractérisé par la transformation des glandes gastriques, en tubes d'une extrême longueur, élargis, pressés les uns contre les autres, et bourrés d'un nombre considérable d'éléments souvent déformés, par pression réciproque et ayant perdu leur ordination normale. Le nom de gastrite hyperplasique ou hypertrophique convient donc à cette variété de gastrite glandulaire.

La deuxième phase commence avec la production de bandes con-

jonctives qui segmentent les tubes et donnent bientôt au tissu glandulaire l'aspect d'un tissu aréolaire dont les principales loges sont longitudinales. La muqueuse est encore hypertrophiée, mais à un moindre degré ; la rétraction scléreuse commence. Les trois modalités histologiques mentionnées plus haut perdent de leur netteté : les cellules principales, multipliées, disparaissent progressivement, les cellules peptiques leur survivent et un type unique tend à se constituer. Les aréoles contiennent un nombre plus ou moins considérable de cellules de bordure, volumineuses, à noyaux multiples au milieu desquelles on reconnaît quelques cellules principales en voie d'atrophie. Les cloisons sont constituées par un tissu scléreux, semé de nombreuses cellules fixes ; elles montrent plus rarement des infiltrations lymphoïdes ou des bandes et amas de leucocytes migrateurs.

La troisième phase ou phase d'atrophie consiste dans l'envahissement scléreux de toute la muqueuse. Les aréoles diminuent de longueur, s'arrondissent, deviennent plus pauvres en éléments. Les derniers vestiges des glandes sont représentés par des cellules de bordure avec ou sans noyaux multiples, hypertrophiées ou non et par des cellules principales en voie d'atrophie. Parfois, à ce degré avancé, on ne trouve plus que des reliquats de cellules principales, représentés par de petits amas granuleux avec noyaux à peine colorables.

Dans le cours de cette gastrite, l'appareil muqueux est extrêmement fragile et on n'en trouve plus que des portions, même sur les pièces recueillies dans les conditions les plus favorables. Dépourvue d'épithélium, la surface de la muqueuse offre à la première phase du processus des villosités très prononcées et probablement en rapport avec le grand développement des entonnoirs ; à la deuxième phase des villosités moins longues, et à la troisième des villosités courtes et rares.

B. **Gastrite parenchymateuse dégénérative.** — Elle diffère de la précédente par ce fait que les éléments propres des glandes, multipliés ou non, sont envahis par des altérations à tendance destructive. Nous avons décrit avec les gastrites aiguës plusieurs formes de ces gastrites dégénératives. Les seules variétés qui semblent appartenir à la gastrite chronique sont celles que l'on rencontre chez les alcooliques et les absinthiques et qui se caractérisent par l'état grenu ou l'état translucide des épithéliums (Voy. p. 334).

Ces lésions dégénératives sont distribuées sous forme de plaques ou d'îlots et limitées à la région peptique. Elles peuvent être combinées avec la gastrite parenchymateuse pure, mais le plus souvent elle accompagne une forme de gastrite mixte. Elles se montrent donc comme des lésions surajoutées et ne constituent pas par elles-mêmes des formes de gastrite à proprement parler.

La variété décrite sous le nom d'état grenu est habituellement très disséminée. Elle atteint un ou deux tubes épars au milieu d'autres tubes non dégénérés. Dans un tube malade, elle peut frapper un groupe de

cellules et épargner les autres éléments ou bien s'étendre à toute la longueur du tube.

L'état translucide ou nécrose absinthique intéresse à la fois un nombre plus ou moins considérable de tubes et forme des plaques ou îlots qui, sur les préparations examinées à un faible grossissement, frappent par leur pâleur et leur transparence. Fréquemment, c'est dans leur tiers inférieur, au niveau de leurs culs-de-sac, que les glandes sont envahies.

Dans les parties dégénérées, qu'il s'agisse de l'une ou de l'autre des variétés de dégénérescence, les tubes ne tardent pas à être enserrés par du tissu conjonctif qui envahit la portion nécrobiosée, de sorte que les tubes partiellement atteints sont assez souvent fragmentés par des tractus conjonctifs comprenant dans leur épaisseur des amas de cellules dégénérées, provenant de ces tubes mêmes.

Quand les glandes sont atteintes dans toute leur longueur, elles se transforment en chapelets d'éléments, égrenés pour ainsi dire par des fibriles conjonctives.

Finalement, le tissu interstitiel tend à absorber, à s'approprier toute la partie dégénérée de l'appareil glandulaire et les cellules transformées finissent par faire corps avec le tractus interstitiel.

La fréquence des lésions dégénératives chez les buveurs, en particulier chez les absinthiques, explique probablement pourquoi les gastrites passent si rapidement et si communément chez ces malades à la phase atrophique.

II. **Gastrite interstitielle.** — Dans cette forme, les lésions du tissu conjonctif tiennent la première place : les lésions glandulaires, souvent très prononcées, sont de nature régressive et dégénérative et apparaissent comme la conséquence des premières.

La gastrite interstitielle n'offre pas une individualité aussi tranchée que certaines autres cirrhoses viscérales, celle du foie en particulier. Elle est difficile à distinguer des gastrites mixtes où l'irritation s'étend simultanément aux tissus glandulaire et interstitiel; fréquemment du reste elle paraît localisée à certaines portions de l'organe, tandis que les autres sont le siège d'un processus mixte ou même purement parenchymateux. Elle peut même se superposer, à un moment donné, à une autre variété.

Nous avons décrit précédemment les formes aiguës et subaiguës de la gastrite interstitielle : il ne sera plus question ici que de la forme chronique. Celle-ci succède assez fréquemment à celle-là, le processus prenant à un certain moment une allure moins vive, mais il paraît aussi certain qu'elle peut se développer d'emblée d'une façon chronique (fig. 17).

Elle se caractérise par la prédominance de la sclérose, avec un certain degré d'infiltration, constituée surtout par des éléments non migrateurs. C'est une véritable cirrhose stomacale.

Les tubes sont séparés les uns des autres par un tissu conjonctif abondant; ils sont peu nombreux, grêles, souvent moniliformes, parfois élargis par l'accumulation dans leur canal d'une matière granuleuse, mélangée ou non avec des globules blancs. Dans les mailles du tissu conjonctif on reconnaît divers éléments cellulaires, et notamment des épithéliums glandulaires très atrophiés.



Fig. 17. — Coupe de la région peptique comprenant toute l'épaisseur de la muqueuse. — *Gastrite à prédominance interstitielle.* — Une portion de la coupe est entièrement scléreuse. — Les tubes glandulaires sont étouffés ou sectionnés par le tissu fibreux en une série de segments placés bout à bout. — Grossissement 90 diamètres.

Au début ou dans les phases encore peu avancées, le tissu conjonctif, quoique très développé, reste lâche. Plus tard il tend à s'épaissir, à devenir fibreux en même temps que la muqueuse s'atrophie progressivement.

L'atrophie est, en effet, le mode de terminaison le plus fréquent de la gastrite interstitielle. On voit bien, dans quelques cas à évolution moins chronique, un certain nombre de cellules principales se trans-

former en cellules mucipares, mais la transformation muqueuse est rare dans cette forme. Elle appartient plus spécialement à la gastrite mixte.

III. **Gastrite mixte ou totale** (1). — La gastrite mixte est de beaucoup la plus commune des gastrites. Elle est caractérisée par des altérations qui portent à la fois sur les épithéliums glandulaires et le tissu conjonctif. Les lésions glandulaires peuvent présenter les différents types décrits à la gastrite parenchymateuse (gastrite avec multiplication des cellules de bordure, gastrite avec multiplication des cellules principales, gastrite avec multiplication des deux espèces de cellules), mais, dans la majorité des cas, elle affecte la forme de la gastrite parenchymateuse avec multiplication des cellules principales.

La gastrite mixte avec multiplication prédominante des cellules principales est donc la plus fréquente, c'est celle que l'on observe le plus ordinairement chez les hyperpeptiques hyperchlorhydriques.

Les tubes glandulaires, plus ou moins espacés par suite du développement du tissu interstitiel, souvent tuméfiés, surtout au niveau des culs-de-sac, sont remplis de cellules principales multipliées (fig. 18). Celles-ci, au début, sont gonflées, fortement réticulées ou granuleuses, et par suite peu translucides. Il en résulte qu'elles fixent fortement l'hématoxyline et que la partie inférieure des tubes (dans les préparations traitées par l'hématoxyline et l'aurantia) prend une coloration bleu sombre plus ou moins intense qui attire immédiatement l'attention. Plus tard, elles se multiplient, deviennent moins granuleuses, et se présentent sous l'apparence de petites cellules fortement pressées les unes contre les autres, à corps protoplasmique relativement petit, renfermant un noyau ovoïde ou globuleux, plus central que normalement et présentant un anneau périphérique incolore quand on rapproche l'objectif.

Pendant que les cellules principales subissent ces modifications, les cellules peptiques tendent à s'atrophier et à devenir de moins en moins nombreuses. Leur raréfaction commence par la moitié infé-

(1) Ce sont des lésions de gastrite mixte que M. Marfan (Lésions histologiques de l'estomac dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons, *Mercredi médical*, août 1894, et Troubles et lésions gastriques de la dyspepsie gastro-intestinale des nourrissons, *in* thèse Marie Blackler Kalopothakès. Paris, juillet 1894) a rencontrées chez les nourrissons atteints de dyspepsie gastro-intestinale chronique. Dans la majorité des cas il existait en effet : une infiltration interstitielle plus ou moins marquée ; une tuméfaction et une irritation des cellules bordantes qui apparaissaient dans la région pylorique où elles n'existent pas normalement; une prolifération considérable des cellules principales. Ces lésions se compliquaient parfois de transformation muqueuse des cellules glandulaires et aboutissaient souvent à l'atrophie scléreuse de la muqueuse stomacale. Trois fois seulement les lésions parurent distinctes des précédentes. Une fois il y avait gastrite parenchymateuse pure avec multiplication et irritation des cellules bordantes deux fois gastrite mixte avec prolifération des cellules principales et disparition des cellules de bordure.

rieure du tube glandulaire, de sorte qu'à un moment où cette partie du tube est déjà pauvre en éléments de cette espèce, la partie supérieure en renferme encore une notable quantité. De là résulte un aspect particulier des coupes traitées par la double coloration et examinées à un faible grossissement : les tubes glandulaires sont bleus et terminés en massue plus ou moins renflée dans leur moitié infé-



Fig. 18. — Coupe de la région peptique comprenant toute l'épaisseur de la muqueuse. — *Gastrite mixte.* — Tubes gonflés et remplis de cellules principales. — Tissu interstitiel modérément développé. — Grossissement 100 diamètres.

rieure, ils sont bleus et jaunes dans leur moitié supérieure, celle qui va s'aboucher avec les entonnoirs de l'appareil muqueux superficiel. Les cellules peptiques en voie d'atrophie deviennent assez souvent plus grenues qu'à l'état normal ; elles renferment parfois des vacuoles. Leur aptitude à fixer les matières colorantes, pour lesquelles elles ont une affinité particulière (aurantia, éosine, acide picrique, etc.), est parfois affaiblie, mais souvent parfaitement conservée. Il n'est pas rare de rencontrer çà et là des cellules peptiques, qui, loin d'être atrophiées, sont gonflées et à noyaux multiples.

Les lésions du tissu conjonctif consistent en un épaississement no-

table, mais modéré. Ce tissu bien qu'abondant reste lâche, les cellules fixes y sont multipliées et on peut y trouver de petits amas, des nappes ou une infiltration diffuse de petites cellules dites lymphoïdes. La sclérose qui résulte de ces altérations est le plus souvent monotubulaire : cependant on peut voir assez fréquemment, sur les coupes examinées à un faible grossissement, une répartition des tubes par petits groupes représentant plus ou moins nettement des lobules.



Fig. 19. — Coupe de la région peptique comprenant toute l'épaisseur de la muqueuse. — *Gastrite mixte* à prédominance interstitielle, avec atrophie des glandes surtout marquée dans le sens de la hauteur. — Grossissement 115 diamètres.

Cette disposition lobulaire est toujours plus manifeste dans la région pylorique que dans la région peptique, lorsque les tubes glandulaires de la première de ces régions ont conservé le type pylorique.

Comme dans la gastrite parenchymateuse pure, il existe en effet ici une tendance à la transformation peptique de la région pylorique. On ne trouve habituellement de glandes à type pylorique que dans la partie la plus voisine du pylore. En s'éloignant de cet orifice on rencontre, dans certains cas peu avancés dans leur évolution, une zone renfermant des glandes, qui, tout en ayant le type pylorique, possèdent un certain nombre de cellules peptiques.

Les lésions ainsi constituées peuvent rester stationnaires, pendant un temps souvent prolongé, mais il arrive un moment où, par suite des progrès incessants du processus interstitiel, l'affection tend vers l'atrophie. Les tubes glandulaires sont raréfiés ; ceux qui persistent sont devenus courts et plus pauvres encore en cellules peptiques. Le tissu conjonctif forme entre les tubes des cloisons plus larges ; tantôt il est peu riche en cellules dites lymphoïdes, tantôt, au contraire, il en est infiltré sous forme de nappes ou d'amas (fig. 19).

Ainsi, progressivement, la gastrite mixte peut aboutir à l'atrophie simple, mais ce n'est pas là sa terminaison habituelle. Beaucoup plus fréquemment elle conduit à la transformation muqueuse.

IV. **Processus terminaux. — Transformation muqueuse.** — La transformation muqueuse constitue donc le mode de terminaison en quelque sorte habituel de la gastrite mixte, quelle qu'en soit la variété.



Fig. 20. — Coupe comprenant toute l'épaisseur de la muqueuse. — Région pylorique. — *Transformation muqueuse complète.* — Il ne reste, dans le tissu interstitiel épaissi et scléreux, aucune trace des glandes anciennes. — Grossissement 100 diamètres.

Elle a pour point de départ l'appareil muqueux, qui normalement tapisse toute la surface de l'estomac en s'enfonçant dans les entonnoirs glandulaires jusqu'au collet des glandes. Elle peut se montrer indistinctement dans toutes les régions de l'estomac ; débute là où l'atrophie des glandes anciennes a acquis son plus haut degré, mais habituellement tend à se généraliser. Elle se développe en trois stades successifs.

Le premier stade, ou stade de préparation, commence avec la phase d'atrophie de la gastrite. Déjà un certain nombre de tubes glandulaires ont disparu et les tubes persistants sont amoindris en épaisseur et en longueur quand l'appareil muqueux s'hyperplasie. Les goulots s'élargissent et sont envahis par une prolifération cellulaire faible à la surface de la muqueuse et le long des parois des entonnoirs, plus manifeste au niveau du collet des glandes. Il y a contraste entre la partie supérieure de la muqueuse et la partie tubulaire en voie d'atrophie.

Au deuxième stade, la transformation se dessine et l'on voit se produire aux dépens de l'épithélium proliféré des collets des bourgeons embryonnaires qui poussent des prolongements simples ou digités dans les cavités des glandes anciennes, auxquelles ils vont bientôt se substituer. La muqueuse paraît alors formée de deux étages de constitution différente.

L'étage supérieur est composé par les glandes de nouvelle formation, issues de l'appareil muqueux et qui pénètrent plus ou moins profondément, atteignant par endroits la *muscularis mucosæ*. Ces glandes sont généralement tapissées par une seule rangée de cellules claires, analogues aux cellules pyloriques, mais plus granuleuses ou à protoplasma légèrement strié, et qui ont une tendance



Fig. 21. — Coupe de la région peptique. — *Atrophie gastrique avec transformation muqueuse.* — Dans les couches superficielles, nombreux corps hyalins. — Grossissement 117 diamètres.

marquée à prendre assez rapidement une forme cylindrique. Au bout d'un certain temps, lorsque les tubes muqueux ont atteint un certain développement, on voit apparaître dans l'épithélium de la surface, dans celui des goulots et aussi dans celui des tubes, des boules claires de volume variable, dues à la transformation caliciforme d'un certain nombre d'éléments.

L'étage inférieur est formé par tout ce qui reste de la muqueuse malade au-dessous et dans l'intervalle du nouveau système glandulaire. On y trouve toujours des débris plus ou moins reconnaissables des anciens tubes et des culs-de-sac glandulaires, dispersés au milieu d'un tissu conjonctif épaissi et infiltré d'éléments divers.

Le troisième stade, stade ultime de la transformation muqueuse est caractérisé par l'hypertrophie du système des glandes nouvelles et par une accentuation plus grande du caractère muqueux de ces glandes, tandis que l'appareil ancien tend à disparaître complètement. La muqueuse paraît alors entièrement constituée par des glandes

nouvelles séparées par de larges bandes conjonctives plus ou moins infiltrées d'éléments embryonnaires (fig. 20).

Atrophie gastrique. — L'atrophie gastrique représente la phase ultime de la plupart des gastrites. Elle constitue la période terminale des gastrites interstitielles qui entraînent forcément, avec une rapidité plus ou moins grande la destruction de très nombreux tubes glandulaires, elle peut être l'aboutissant des gastrites mixtes, alors même que celles-ci ont passé partiellement ou complètement par la transformation muqueuse ; enfin il est probable qu'elle est également l'un des modes de terminaison des gastrites parenchymateuses hyperplasiques ou dégénératives, ces gastrites pouvant à la longue se transformer en gastrites mixtes qui amènent à leur tour la disparition des éléments glandulaires (fig. 21).

Lorsque l'atrophie n'est pas complète, la surface de la muqueuse peut encore être villeuse ou mamelonnée, tandis que dans l'épaisseur de la trame scléreuse, infiltrée d'éléments divers et d'amas lymphoïdes et leucocytaires, on reconnaît quelques tubes glandulaires ou fragments de tubes.

Lorsque l'atrophie est extrême, la muqueuse réduite à une lame d'un tiers à un demi-millimètre d'épaisseur environ, est dépourvue de plis et complètement lisse. Elle est constituée par une trame conjonctive plus ou moins riche en éléments infiltrés, les mêmes que dans les gastrites mixtes déjà anciennes ou arrivées à la phase de transformation muqueuse. Dans cette trame on trouve presque toujours quelques tubes glandulaires courts, offrant le type muqueux ou pylorique, parfois un type indifférent, plus rarement, et seulement au niveau des culs-de-sac, un type peptique avec quelques cellules de bordure. La surface est plane, elle est creusée de petits entonnoirs glandulaires



Fig. 22. — Atrophie gastrique. — Au centre, muqueuse réduite à une mince bande celluleuse infiltrée de cellules rondes et recouverte d'épithélium. — Latéralement quelques vestiges de tubes glandulaires à épithélium indifférent. — Les éléments embryonnaires qui infiltrent le tissu cellulaire se condensent et forment une bande plus sombre immédiatement au-dessus de la *muscularis mucosæ*. — Grossissement 55 diamètres.

très espacés et revêtue d'une couche d'épithélium cylindrique bas qui se détache facilement. Parmi les éléments qui infiltrent le tissu conjonctif dans ces processus terminaux, il faut mentionner tout particulièrement les corps hyalins qui sont parfois disséminés en grande abondance, surtout dans les parties superficielles de la muqueuse (fig. 22).

SYMPTOMES. — GASTRITES AIGUES. — Nous conserverons ici la même division qu'à l'anatomie pathologique Aussi bien les diverses formes restent également distinctes en clinique.

Gastrite irritative simple aiguë ou subaiguë. — La gastrite irritative simple est primitive, idiopathique ou secondaire, symptomatique.

La *gastrite primitive* est celle qui se développe en dehors de toute maladie générale préexistante ou concomitante. Il est très difficile d'en définir les limites et d'en donner une description.

Il est probable qu'un grand nombre de faits décrits en France sous le nom d'embarras gastrique lui appartiennent. Pour la plupart des auteurs, embarras gastrite fébrile et fièvre gastrique sont synonymes. Nous ne suivrons pas, cependant, l'exemple de ceux qui décrivent comme types de la gastrite aiguë les deux variétés d'embarras gastrique. Il nous paraît plus prudent de traiter ce sujet dans un chapitre distinct à la fin de cet article. En effet, il semble bien probable aujourd'hui que l'embarras gastrique n'est pas un. S'il apparaît, dans certains cas, comme le résultat d'une inflammation locale, avec ou sans réaction générale, s'il se montre, dans d'autres, comme la manifestation soit d'une fièvre typhoïde atténuée, soit d'un état infectieux indéterminé, il est également possible qu'il se développe parfois sans altération de la muqueuse, par suite d'un simple trouble apporté dans le fonctionnement de l'organe. Quand il n'y aurait que cette question de pathogénie à discuter, l'embarras gastrique mériterait d'être étudié à part.

Une variété de gastrite aiguë primitive qui réclame une mention spéciale est la gastrite aiguë ou mieux subaiguë qui se surajoute à la gastrite chronique. Chez les dyspeptiques anciens, à la suite de fautes de diététique ou d'un traitement intempestif, d'abus des médicaments, il est fréquent de trouver un état subaigu, enté sur l'état chronique. Cette éventualité s'accuse par la perte de l'appétit, une bouche mauvaise, une langue épaisse, étalée, chargée, des phénomènes douloureux de caractères variables, souvent très violents et prenant l'allure de crises gastriques, une sensibilité du creux épigastrique à la pression, des vomissements parfois très fréquents et entravant l'alimentation, enfin l'aggravation de tous les phénomènes préexistants et tout spécialement des phénomènes nerveux. Si l'on fait l'examen du suc gastrique dans ces conditions, on trouve parfois un type très différent

de celui qui caractérise l'état gastrique chronique du malade, type déprimé, tendant à l'hypopepsie avec abaissement de valeur de H et de C, souvent avec une valeur élevée de T, ou encore type hyperpeptique avec faible sécrétion. C'est là le résultat d'un état congestif de la muqueuse et de la production d'une infiltration embryonnaire interstitielle qui gêne le fonctionnement glandulaire.

Il suffit de mettre le sujet à un régime approprié, de supprimer tous les médicaments et toutes les causes d'irritation, pour voir le chimisme se relever en même temps que les vomissements, les douleurs, l'état saburral disparaissent progressivement.

Enfin la gastrique subaiguë peut dans certains cas rester latente, ou, tout au moins, ne pas susciter de symptômes morbides très prononcés. L'estomac, dont la coupe histologique est représentée à la figure 12, page 341, et qui est atteint de gastrite interstitielle avec infiltration leucocytaire et catarrhe purulent des tubes, est celui d'un supplicié jeune et vigoureux d'une santé parfaite en apparence.

La *gastrite aiguë secondaire* ou symptomatique est représentée par l'état gastrique qui accompagne les diverses maladies infectieuses. C'est en général un simple état saburral qui reste au second plan ou disparaît derrière les symptômes généraux graves. Quelquefois, cependant, il prend un développement inacoutumé. On a ainsi décrit une forme gastrique de la fièvre typhoïde, surtout individualisée par la fréquence des vomissements et une intolérance gastrique presque absolue.

Gastrite phlegmoneuse. — Les symptômes de la gastrite phlegmoneuse varient sensiblement suivant qu'elle est primitive ou secondaire, et qu'elle affecte la forme diffuse ou la forme circonscrite.

Quand elle est secondaire, elle évolue souvent d'une façon fort insidieuse, et reste plus ou moins effacée derrière les phénomènes qui caractérisent l'infection primaire.

Quand elle est primitive, elle est précédée d'une période de malaise général, d'un état dyspeptique mal défini, ou, plus rarement, éclate subitement, par des douleurs et des vomissements et avec une violence telle qu'on a pu croire, dans certains cas, à un empoisonnement.

Dans la forme diffuse, la douleur est violente, les vomissements sont fréquents, muco-bilieux, exceptionnellement mélangés avec une petite quantité de pus, la soif est vive, la langue sèche et bientôt on voit apparaître du météorisme et de la diarrhée. La palpation de la région épigastrique est très sensible et permet parfois de sentir un empâtement ou une résistance plus ou moins nets. L'état général est d'emblée très grave, caractérisé par une fièvre intense et une prostration rapide des forces. La respiration est comme haletante, le malade éprouve de l'angoisse et a conscience qu'il est gravement frappé. On a noté parfois de l'albuminurie, de la congestion du foie et de la rate,

une teinte subictérique des téguments, l'apparition de pétéchies sur toute la surface du corps. Souvent il existe des phénomènes nerveux : délire plus ou moins prononcé, quelquefois furieux ; accidents pseudo-méningitiques. La mort résulte de la péritonite ou du collapsus et survient au bout de deux à six jours. Cependant on l'a vu, dans certains cas, se prolonger deux ou trois septénaires.

Dans la forme circonscrite, l'affection peut avoir une marche un peu différente. Quelquefois, après une courte période, marquée par tous les phénomènes aigus du début, les douleurs cessent, la fièvre tombe. Cette détente correspond à la formation de l'abcès et c'est dans ces circonstances qu'on trouve, quelquefois, une tumeur épigastrique. Suit alors une phase mal caractérisée, pendant laquelle le malade éprouve des phénomènes dyspeptiques, a des vomissements, parfois de la dyspnée. Puis, au bout d'un temps variable, la fièvre hectique apparaît ou bien il se produit une perforation subite et une péritonite généralisée. La durée de cette forme est, en général, plus longue que la précédente. L'abcès peut exceptionnellement s'ouvrir dans l'estomac, occasionnant une véritable vomique (fait de M. Raynaud), et la guérison est possible.

Gastrite par poisons mordants ou corrosifs. — Aussitôt après l'ingestion de caustiques (acides minéraux, alcalis caustiques), le malade ressent des douleurs atroces dans la gorge, derrière le sternum et à la région épigastrique avec irradiations dans tout l'abdomen. Il éprouve en même temps une sensation d'angoisse poignante et une dyspnée très pénible. Presque aussitôt ou seulement un peu plus tard, suivant les cas, il est pris de vomissements : le contenu de l'estomac est d'abord rejeté, puis sont rendues des mucosités mêlées de sang et parfois des lambeaux sphacélés et plus ou moins étendus de muqueuse. L'ingestion des boissons les plus douces exaspère la douleur et ramène le vomissement, et cependant une soif inextinguible tourmente le malade. Enfin des coliques, du ténesme, des évacuations diarrhéiques, également sanguinolentes, ne tardent pas à se produire.

A peine ces phénomènes ont-ils quelques heures de durée que l'on voit apparaître tous les signes du collapsus : la peau est froide et couverte d'une sueur visqueuse, la face est cyanosée, il y a des lypothymies ou des syncopes. D'autres fois il se produit une perforation de l'estomac et une péritonite suraiguë.

Les accidents ne sont pas toujours aussi graves. Ils varient d'intensité avec la nature et le degré de dilution de l'agent caustique, les conditions de vacuité ou de réplétion de l'estomac au moment de l'ingestion du poison. La terminaison peut quelquefois ne pas être fatale, les symptômes s'atténuent au bout de quelques jours, le collapsus se dissipe peu à peu, il est parfois remplacé par un mouvement fébrile qui est de courte durée quand il n'y a pas de péritonite.

Mais la convalescence est toujours très longue, elle est souvent compromise par l'apparition d'un rétrécissement de l'œsophage, du cardia ou du pylore.

Le tableau clinique est différent quand il s'agit de substances toxiques dont l'action topique est moins destructive, mais qui produisent, outre la gastrite, une intoxication du sang. Les symptômes d'inflammation gastro-intestinale sont moins violents, mais on voit se développer les effets généraux du poison. Ces effets varient suivant la nature des substances toxiques; les principales d'entre elles, le phosphore, l'arsenic, l'antimoine, le sublimé paraissent agir le plus souvent en amenant la stéatose viscérale généralisée.

GASTRITES CHRONIQUES. — Les inflammations chroniques de l'estomac peuvent évoluer et durer toute la vie sans provoquer aucun phénomène subjectif. Les malades ne se plaignent pas de mauvaises digestions, ils ne souffrent pas, ils ne sont pas à proprement parler des dyspeptiques. Les phénomènes objectifs seuls, quand ils sont recherchés, permettent de reconnaître un trouble de la fonction stomacale. Ainsi se trouve constituée la forme latente de la gastrite chronique. Cette forme existe probablement dans un grand nombre de cas, mais, comme on n'examine pas l'estomac de tous les malades, il est impossible d'estimer sa fréquence d'une façon précise.

Dans une autre catégorie de faits, les individus atteints de gastrite chronique souffrent de leur digestion et deviennent de véritables dyspeptiques.

L'affection s'accuse alors par des phénomènes subjectifs, des phénomènes objectifs et des phénomènes indirects ou éloignés. Tantôt ces trois ordres de phénomènes se trouvent associés sans qu'aucun d'entre eux prenne un développement exagéré, tantôt les symptômes d'ordre nerveux acquièrent une intensité remarquable et dominent le tableau morbide.

On est ainsi amené à distinguer une forme dyspeptique commune et des formes nerveuses.

Nous prendrons comme type de notre étude clinique la forme dyspeptique commune, qui nous donnera l'occasion de passer en revue la plupart des symptômes communs à toutes les formes de la gastrite chronique, puis nous exposerons ce qui a trait à la forme latente et aux formes nerveuses.

L'étude détaillée que nous avons faite de la sémiologie des maladies de l'estomac nous permettra d'alléger considérablement notre description.

Forme dyspeptique commune de la gastrite chronique (dyspepsie simple ou symptomatique). — SYMPTÔMES SUBJECTIFS. — Les malades se plaignent d'avoir de mauvaises digestions, d'éprouver, lorsqu'ils mangent comme tout le monde, des phénomènes plus ou moins variés. Ils accusent des modifications de l'appétit et de

la soif, des sensations pénibles à la suite de l'ingestion des aliments et, pendant le cours des digestions, des troubles intestinaux, des altérations de l'état général.

L'appétit est souvent conservé. Il peut être diminué, aboli, ou, au contraire, augmenté. D'autres fois il est variable, capricieux. Certains malades sont tout de suite rassasiés, d'autres ont toujours faim et sont tourmentés par des fringales.

La soif est également normale ou modifiée de diverses manières. Elle est parfois exagérée et prend les proportions d'un symptôme fort pénible.

A la suite de l'ingestion des aliments, ou à une période avancée de la digestion apparaissent des sensations pénibles, généralement peu douloureuses : simple gêne, pesanteur, gonflement à l'épigastre, sentiment de plénitude ou de vide stomacal, constriction plus ou moins forte au niveau de l'estomac, de l'œsophage, derrière le sternum. Il est plus rare de relever l'existence de véritables douleurs, crampes, brûlures; dans tous les cas, ces phénomènes sont passagers et restent peu développés.

A ces phénomènes s'ajoutent souvent des bâillements, des pandiculations, de la rougeur de la face, de la lourdeur de tête, de la tendance au sommeil et de l'inaptitude au travail pendant une ou plusieurs heures. Certains mets, certaines boissons, la viande, les féculents, le vin ou les liqueurs en augmentent l'intensité.

Pendant les périodes digestives on voit se produire des éructations gazeuses inodores ou d'odeur acide, et des régurgitations, accompagnées parfois de pyrosis.

Les fonctions intestinales sont habituellement troublées. Le plus souvent, il y a de la constipation, parfois des alternatives de constipation et de diarrhée. Certains malades ressentent une sensation de tension dans le ventre et les hypocondres, que soulage le rejet de gaz par l'anus.

Presque toujours existent des phénomènes généraux : fatigue, lassitude, maux de tête fréquents, torpeur intellectuelle et difficulté à travailler, sentiment de vague dans la tête, battements des tempes, bourdonnement d'oreilles, titubation et incertitude de la marche à certains moments, sensations de vertige, etc. Le sommeil est très souvent troublé; les malades ont de l'insomnie, ou ils se réveillent une et plusieurs fois par nuit dans un état d'angoisse ou d'anxiété. Ces désordres sont dus soit à l'exagération des phénomènes dyspeptiques, soit à la gêne produite par le tympanisme quand il existe.

On constate encore un changement dans le caractère, de l'irascibilité, une tendance à la tristesse, au découragement, aux idées noires.

Mais tous ces phénomènes ne dépassent pas certaines limites et restent dans des proportions modérées.

Symptômes physiques. — A l'examen des individus qui se

plaignent de ces troubles multiples, on trouve un état variable des organes. On peut, par l'examen physique, relever certaines différences qui sont en rapport avec la forme de la gastropathie et permettent, dans une certaine mesure, de se faire une idée du type chimique.

État de l'estomac. — En ce qui concerne l'estomac lui-même, on le trouve, suivant les cas, dilaté ou non dilaté.

A. *L'estomac est dilaté.* — D'une manière générale, dans les gastropathies simples, c'est-à-dire en dehors de l'ulcère, du cancer ou des fait compliqués d'obstacles à l'évacuation, la *dilatation est modérée.* D'autre part, elle est toujours telle que l'*estomac se vide pendant la nuit.* On peut rencontrer plusieurs degrés de dilatation.

a. *Dilatation légère ou moyenne.* — C'est la plus commune. Après le repas, l'estomac est tendu, sa limite inférieure est à l'ombilic ou un peu au-dessous, on peut dans certains cas délimiter la grande courbure par la palpation. A ce moment, presque toujours, les bruits de succussion et de clapotage font défaut.

Ils apparaissent deux ou trois heures après le repas, quand l'organe n'est plus aussi tendu. A moins qu'il n'y ait production abondante de gaz, ce qui est rare dans cette forme, les deux espèces de bruits ont une tonalité basse.

La limite inférieure de l'estomac remonte progressivement. Vers six heures (à la suite du repas de midi) elle est au-dessus de l'ombilic et il n'est plus possible de produire le bruit de clapotage. L'estomac, tout en ne se moulant plus complètement sur son contenu, n'a pas perdu la propriété de se rétracter et de revenir sur lui-même. Il se vide la nuit et ne contient pas de liquide le matin à jeun. Si, à ce moment, on fait prendre un tiers de verre d'eau au malade et que l'on recherche le bruit de clapotage, on ne le trouve généralement pas. Ce signe n'apparaît que dans la forme flatulente, quand la cavité gastrique contient des gaz ; il se perçoit alors au-dessus de l'ombilic.

Par l'insufflation, on constate que l'estomac a conservé sa forme normale et ne déborde l'ombilic que de deux à trois travers de doigt au maximum dans son plus haut degré de distension. Quelquefois même il reste au-dessus de l'ombilic, surtout lorsque celui-ci est situé un peu bas, chez les obèses par exemple.

A ce degré de développement, la dilatation peut varier d'un jour à l'autre. Elle se laisse modifier par des influences diverses, elle est en quelque sorte oscillante. Un changement de régime, la substitution de repas légers et de facile digestion à des repas copieux et largement arrosés, la diminution de la quantité des aliments, la suppression d'un repas ou une diète sévère, commandée par une crise passagère, suffisent pour la faire complètement disparaître, mais seulement d'une façon momentanée. Au contraire, toutes les causes de surcharge alimentaire la rendent évidente quand elle était encore douteuse ou l'exagèrent lorsqu'elle était déjà nettement apparente. Les fatigues,

les préoccupations, les chagrins agissent dans le même sens que les écarts de régime en rendant plus longue la période digestive.

Enfin cette modalité de la dilatation est celle qui disparaît le plus facilement à la suite d'une médication appropriée à l'état gastrique.

b. *Dilatation forte.* — L'estomac, plus agrandi que dans la forme précédente, acquiert, pendant le cours des digestions, des dimensions telles qu'il descend toujours notablement au-dessous de l'ombilic. Cependant, à moins de complications, il n'est ni déplacé ni déformé et sa partie la plus déclive est représentée par l'antre prépylorique.

Deux à trois heures après le repas de midi, l'abdomen offre, dans presque tous les cas, une certaine tension de la région épigastrique. Plus rarement, il existe une saillie plus ou moins prononcée de cette région, en rapport avec un développement anormal de gaz, ou, au contraire, une souplesse normale de la paroi, malgré l'étendue du champ stomacal.

La percussion permet de reconnaître d'une manière précise les limites de l'estomac. C'est par la recherche du bruit de clapotage qu'on peut le mieux les apprécier. Dans l'état de plénitude de la cavité gastrique, la partie la plus déclive de l'organe descend de deux, quelquefois de trois et quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Le bruit de clapotage acquiert son maximum d'intensité à quatre heures environ. Mais déjà la limite inférieure de l'estomac est remontée, elle se rapproche de l'ombilic, et plus tard encore, vers cinq à six heures, elle atteint l'ombilic et le dépasse.

Quand la paroi abdominale est mince, l'estomac distendu fait parfois une saillie visible, qui s'exagère encore quand on excite la contractilité du muscle stomacal par une chiquenaude (contraction tonique).

Malgré ses grandes dimensions, l'estomac se vide pendant la nuit.

Le matin à jeun, on ne trouve pas de bruit de clapotage. La région stomacale est submate ou un peu tympanitique. Si le malade avale un demi-verre d'eau, le bruit de clapotage apparaît ; et, assez souvent, cette légère surcharge suffit pour faire descendre la limite inférieure de l'estomac à l'ombilic.

L'exploration à l'aide de la sonde fait constater, dans la plupart des cas, l'absence de liquide le matin à jeun. On peut cependant retirer quelquefois une petite quantité (5 à 20^{cc}), de liquide muqueux, sans résidus alimentaires. Pendant le cours des digestions, l'extraction du liquide est facile, ce qui montre bien que l'estomac n'a pas perdu sa contractilité réflexe.

Par les extractions en série, il n'est pas rare de trouver plus de liquide au bout d'une heure ou une heure et demie qu'au bout de

vingt-cinq ou trente minutes. Souvent aussi, on obtient du liquide deux heures et demie et trois heures après le repas d'épreuve.

L'insufflation pratiquée le matin à jeun fournit des données précises sur les formes et les dimensions de l'estomac. Elle est particulièrement recommandable, quand l'épaisseur de la paroi abdominale gêne l'examen de l'estomac pendant le cours des digestions.

Ce type de dilatation relève de causes un peu particulières. Il est toujours consécutif au type précédent, et demande probablement pour se produire un grand nombre d'années.

En l'absence de tout obstacle à l'évacuation, l'estomac ne peut acquérir de grandes dimensions que d'une manière très progressive et sous l'influence d'une surcharge alimentaire presque constante.

Aussi cette forme est-elle spéciale aux malades doués d'un gros appétit, n'éprouvant pas de véritables douleurs pendant le cours des digestions, mangeant et buvant beaucoup. La digestion se faisant lentement, ou, plutôt, étant très prolongée, en raison de l'irritation glandulaire, le travail mécanique de l'estomac est notablement augmenté.

Tandis que la première forme est, comme nous l'avons dit, très influencée par diverses circonstances, celle-ci est beaucoup plus fixe, et plus résistante au traitement. C'est un état acquis lentement, souvent de longue date et qui ne peut s'amender et disparaître qu'avec le temps.

c. *Dilatation avec atonie.* — Il est exceptionnel de la rencontrer comme conséquence d'une gastrite ancienne en dehors de toute cause d'ordre mécanique. Ses caractères cliniques sont sensiblement les mêmes que ceux de la forme précédente. Elle s'en distingue par l'absence de contraction tonique et la difficulté qu'on éprouve à obtenir du liquide par expression pendant le cours de la digestion. La contractilité stomacale est fort diminuée et l'on doit avoir recours à l'aspiration.

Cependant l'estomac contient du liquide en plus ou moins grande quantité et le bruit de clapotage s'obtient facilement dans une zone très étendue. Il a souvent une tonalité élevée et un son métallique qui rappelle celui de la succussion hippocratique du pneumothorax.

Malgré ce haut degré de dilatation, l'estomac subit un retrait marqué à la fin de la digestion, et, presque toujours, parvient à se vider pendant la nuit. On peut cependant extraire quelquefois le matin à jeun du liquide résiduel, mais ce liquide ne renferme qu'exceptionnellement des résidus alimentaires.

Ces divers degrés de dilatation appartiennent en propre à l'histoire clinique de la gastrite parenchymateuse pure ou mixte, à type hyperpeptique, avec digestion prolongée.

On peut rencontrer la dilatation chez les hypopeptiques lorsqu'ils ont été pendant de longues années des hyperpeptiques, ou lorsque

l'hypopepsie est la conséquence passagère, plus rarement définitive, de l'intervention médicamenteuse.

Quant aux apeptiques, ils n'ont jamais de dilatation en l'absence d'obstacle mécanique.

L'atonie ne se rencontre que dans le cas de dyspepsie très ancienne Elle ne se produit rapidement que quand elle se développe chez les jeunes filles comme conséquence de la compression de la taille par le corset. Dans le premier cas il y a hypopepsie, dans le second hyperpepsie.

B. *L'estomac n'est pas dilaté.* — On peut distinguer trois états différents :

1° L'estomac paraît normal.

2° L'estomac, même très près du repas, semble petit. Il n'y a pas de bruit de clapotage, on n'arrive pas à distinguer les limites de l'organe qui déborde à peine le foie (estomac introuvable).

3° L'estomac n'est ni agrandi ni dilaté, mais il forme un ballon distendu par les gaz et donne un son tympanique dans une zone qui occupe le creux épigastrique et l'espace de Traube. Dans un certain nombre de cas, quand on examine l'estomac une demi-heure, une heure au plus après le repas, on obtient un bruit de clapotage à tonalité très élevée, donnant la sensation de la collision de peu de liquide avec beaucoup de gaz.

Examen de la région stomacale a la pression. — A la pression, la la région stomacale est rarement douloureuse. Presque toujours il y a absence de sensibilité, de même qu'il y a absence de douleurs spontanées. Quelquefois cependant on trouve une sensibilité plus ou moins vive, immédiatement au-dessous de l'appendice xiphoïde, soit sur la ligne médiane, soit à droite de cette ligne. Ces phénomènes se rencontrent surtout chez les grands dilatés et s'accompagnent alors assez souvent de points de névralgie intercostale.

Ils restent toujours peu développés, et, fréquemment, augmentent à certains moments de la digestion, tantôt immédiatement, tantôt plus ou moins longtemps après le repas.

État du reste de l'abdomen. — *Intestin.* — On trouve souvent, en palpant l'intestin, des matières accumulées sur un point variable.

Quelquefois, on sent une corde correspondant au gros intestin et indiquant un état spasmodique de cet organe. Chez les grands dilatés, amaigris, on reconnaît quelquefois le côlon transverse, entraîné par l'estomac et formant un V à sinus supérieur.

Souvent on se rend compte que les points douloureux accusés par le malade siègent manifestement sur le trajet du côlon et non au niveau de l'estomac.

Il faut dans tous les cas rechercher s'il n'existe pas d'hémorroïdes.

Foie. — Dans l'immense majorité des cas, l'état du foie paraît normal. On le trouve pourtant, encore assez souvent, plus ou moins

augmenté de volume. Il est quelquefois le siège d'une tuméfaction oscillante, variable d'un examen à l'autre. Très rarement la tuméfaction hépatique s'accompagne d'un très léger ictère ; il est fréquent, au contraire, de rencontrer de l'urobiline dans les urines.

Rein. — Même chez les malades qui n'ont pas eu de compression de la taille, on trouve fréquemment une néphroptose droite. Ce déplacement existe surtout chez les grands dilatés ou chez les sujets qui ont eu de la dilatation mais n'en présentent plus lors de l'examen, ce qui n'est pas très rare. Il est généralement peu prononcé et ne dépasse pas le premier ou le deuxième degré. Il est limité au côté droit; la ptose rénale double ne se rencontre pas dans ces circonstances.

État des autres organes. — *Cœur.* — Il est généralement normal, notamment chez les dyspeptiques dilatés. Son fonctionnement est plus souvent troublé chez les non-dilatés, tympanitiques. Les malades de cette catégorie se plaignent d'essoufflement, de palpitations, quelquefois de tachycardie et d'arrêts du cœur, phénomènes qui s'exagèrent pendant la digestion. A l'auscultation, les bruits prennent un timbre à tonalité plus élevée en raison du voisinage de l'estomac distendu qui joue le rôle d une caisse de résonance.

Les troubles cardiaques s'observent donc plus particulièrement dans les formes flatulentes de la dyspepsie, tantôt chez les hyperpeptiques à sécrétion faible, tantôt chez les hypo ou les apeptiques.

Il faut rapprocher des troubles cardiaques la gêne de la circulation périphérique qui se montre avec une certaine fréquence et s'accuse par de la sensibilité au froid, de la difficulté à se réchauffer, un état cyanotique des extrémités.

Poumons. — On constate assez souvent, surtout chez les individus nerveux et impressionnables, de la toux gastrique. Il est très fréquent aussi de trouver, chez les vieux dyspeptiques affaiblis, de la bronchite sibilante à maximum vers les sommets, bronchite qu'il ne faut pas prendre pour de la tuberculose. On trouve encore, dans un certain nombre de cas, chez les dyspeptiques tympanitiques, particulièrement chez ceux qui ont des phénomènes du côté du cœur, un certain degré d'anhélation, de la dyspnée d'effort, une respiration suspirieuse, un besoin de faire de profondes inspirations, de pousser de grands soupirs.

Symptômes généraux. — Dans la forme dyspeptique simple de la gastrite chronique, on note toujours une conservation relative de l'état général. Il n'y a pas d'anémie, pas de cachexie, mais il existe une grande variabilité de la corpulence. Tantôt les malades ont un appétit normal ou exagéré et maigrissent même en mangeant beaucoup, tantôt ils conservent leur embonpoint ou même engraissent.

Exploration chimique. — Nous avons exposé en détail à la sémiologie, la technique de l'exploration chimique (Voy. p. 228), les

différents types chimiques pathologiques (Voy. p. 244), les diverses modalités des troubles évolutifs (Voy. p. 246). Nous ne reviendrons pas sur ces faits qui sont connus. Nous verrons plus loin comment ils doivent être interprétés et tout le parti qu'on peut en tirer pour le diagnostic.

Forme latente. — Il a longtemps que l'on connaît les formes latentes de l'ulcère et du cancer de l'estomac. L'état latent est encore bien plus commun dans la gastrite chronique, maladie qui, comme nous l'avons dit, peut rester méconnue pendant de longues années et même pendant toute la vie.

Il est rare, toutefois, qu'à un certain moment de son évolution, l'affection stomacale ne s'accuse pas par quelques troubles de la santé. Mais quand le médecin est appelé à la constater, elle est déjà très ancienne, remonte parfois à la première enfance, et a déterminé l'apparition de signes objectifs qui ont demandé plusieurs années pour se développer. C'est ainsi que l'on découvre souvent de vastes dilatations chez des malades qui n'ont jamais souffert ou souffrent depuis peu de leur estomac. M. Bouchard n'a-t-il pas montré que la dilatation existait sans déterminer de sensations anormales, sans accidents dyspeptiques ou gastropathiques dans les deux tiers des cas? Très fréquemment le médecin n'est amené à dépister la gastrite que par le développement des phénomènes indirects ou éloignés : désordres de la santé générale ou phénomènes subjectifs extra-stomacaux. Un malade se plaint de maigrir, d'éprouver une lassitude générale sans cause apparente : l'exploration stomacale fait découvrir un état gastrique resté latent. Un autre malade est atteint d'insomnie tenace, ne pouvant s'expliquer par aucun désordre organique apparent : la gastropathie est reconnue, traitée et l'insomnie disparaît. La gastrite latente est très commune chez un grand nombre de sujets qui viennent réclamer des soins pour des affections en apparence complètement étrangères à l'estomac : tuberculose pulmonaire, affections du foie, des reins, du cœur, du système nerveux, de la peau. L'attention est éveillée uniquement par la maladie la plus apparente, et, dans ces conditions, la lésion gastrique est souvent ignorée.

Il suffit toutefois d'être averti pour savoir déceler ces *formes larvées* de la gastrite. Les méthodes précises d'examen que nous possédons actuellement permettront de reconnaître facilement leur existence.

Ce ne sont pas toujours, tant s'en faut, les altérations les plus superficielles de la muqueuse stomacale qui passent inaperçues, les lésions les plus profondes, le catarrhe chronique avec transformation muqueuse, l'atrophie, peuvent affecter la forme latente.

Formes nerveuses de la gastrite (Dyspepsie nerveuse organopathique). — Elles représentent les formes les plus graves, celles pour lesquelles les malades réclament le plus souvent les soins

médicaux. Leur importance est donc capitale au point de vue clinique. Elles sont caractérisées par l'exagération des réactions nerveuses, cette exagération se produisant sous l'influence de la maladie stomacale. La dyspepsie, tout en étant organopathique, prend la forme clinique névropathique.

Lorsque les désordres nerveux affectent exclusivement les organes digestifs (gastralgie, vomissements, éructations, etc.), on a la *forme à symptômes gastriques* lorsqu'ils sont d'origine centrale, on voit se constituer la *forme nerveuse centrale* ou *dyspepsie nerveuse organopathique à symptômes nerveux centraux*. Ces deux formes se montrent rarement à l'état isolé, elles sont le plus ordinairement combinées entre elles.

1° **Forme à symptômes gastriques.** — Elle se développe dans le cours d'une gastropathie, née, elle-même, sous l'influence d'une cause irritative locale, faute de diététique ou erreur de thérapeutique. On peut ainsi voir les individus les plus robustes, les moins prédisposés, après avoir abusé de leur estomac ou avoir épuisé tous les produits de l'arsenal pharmaceutique, tomber dans la forme nerveuse à symptômes locaux la mieux caractérisée. A plus forte raison, cette forme se développe-t-elle, à la suite des mêmes causes, chez les prédisposés héréditaires, surtout quand le système nerveux central a déjà été impressionné.

Elle s'observe plus fréquemment peut-être chez les hyperpeptiques, mais elle peut se développer aussi chez les hypopeptiques et les apeptiques.

C'est une affection qui procède en général par poussées ; aux symptômes de la dyspepsie commune s'ajoutent, à certains moments, des symptômes nouyeaux ou bien on voit apparaître, par périodes, une exaspération des symptômes déjà existants.

La symptomatologie des gastro-névroses organopathiques est assez riche. Elle comprend les douleurs, les vomissements, les éructations, certains phénomènes réflexes et enfin ces états complexes désignés sous les noms de crise gastrique et de gastrosuccorrhée.

Douleur (Gastralgie symptomatique). — La douleur, dès qu'elle acquiert une certaine intensité, est toujours un phénomène nerveux surajouté, ne faisant qu'accessoirement partie du tableau clinique, et dont on retrouve la cause dans certains écarts de régime ou dans l'abus des médicaments.

Elle est presque toujours en rapport avec le repas, se produisant sous forme d'accès, soit immédiatement après l'ingestion des aliments, soit à une heure plus ou moins avancée de la digestion. Elle est plus ou moins intense et offre des caractères variés qui ont été étudiés à la séméiologie (Voy. *Accès gastralgiques*, p. 280).

La modalité la plus fréquente des accès gastralgiques est celle que la plupart des auteurs considèrent comme relevant de l'hyperchlor-

hydrie. Il est certain que la gastralgie est plus fréquente dans la gastrite hyperpeptique que dans les gastrites d'un autre type, mais elle n'est pas exceptionnelle dans ces dernières.

De plus, il n'est pas démontré que la douleur dite des hyperchlorhydriques soit due à l'excès d'HCl libre produit. On s'est appuyé, pour soutenir cette opinion, sur ce que la douleur se montrait assez souvent, d'une façon régulière, quelques heures après le repas et qu'elle était calmée par l'ingestion de bicarbonate de soude, mais les mêmes faits peuvent se produire chez les hypochlorhydriques. L'observation montre encore que les malades, dont le suc gastrique renferme les plus fortes proportions d'HCl libre qu'on puisse observer, ne ressentent souvent aucune douleur. Enfin, chez certains sujets qui ont un affaiblissement de leur type naturel, dû à une infiltration interstitielle de cause irritative quelconque et qui éprouvent de vives souffrances, on voit tout phénomène pénible disparaître, quand, par suite d'un traitement approprié, le type chimique vrai se dégage et l'hyperchlorhydrie apparaît (1).

Vomissements. — Le vomissement est un phénomène relativement rare dans la gastrite chronique. Les crises douloureuses s'accompagnent souvent de dégoût, de nausées, mais celles-ci ne sont généralement pas suivies de l'expulsion du contenu de l'estomac. Quelques malades, pour se soulager, mettent leurs doigts dans leur gorge et se font vomir ; c'est là un fait peu fréquent que l'on ne rencontre que chez certains sujets qui ne suivent pas de régime et usent de boissons fermentées.

Les vomissements sont généralement alimentaires, rarement bilieux. Ils cessent en général très rapidement sous l'influence d'un régime sévère et par l'éloignement des causes d'excitation stomacale (vice de diététique, médicaments). Ils se reproduisent, au contraire, très vite dès que les malades mangent à leur guise des aliments qui ne leur conviennent pas.

De même que les douleurs, les vomissements se rencontrent plus souvent dans les formes hyperpeptiques. Ils sont surtout très rares dans l'apepsie. Il faut faire une exception pour les apeptiques alcooliques chez lesquels les vomissements se montrent si fréquemment sous forme de pituites matutinales. En outre des alcooliques, les apeptiques qui vomissent sont ceux qui ont une gastrite irritative

(1) Les exemples suivants sont intéressants à ce point de vue : 1° D... — H = 0,318. Une des plus fortes hyperchlorhydries rencontrées par M. Hayem. Aucune douleur. — 2° A... — Hyperchlorhydrie très modérée, H = 0,084. Crises douloureuses atroces. Après suspension des médicaments et régime longtemps poursuivi H devient 0,179, et pourtant les douleurs ont complètement disparu. — 3° Cl... — Cas analogue. H = 0,146 ; forme douloureuse chez un malade activement traité. Après cessation des médicaments et régime, disparition complète des crises bien que H s'élève à 0,280. — 4° D... — Catarrhe chronique fort douloureux. Hypopepsie intense.

surajoutée, il suffit de supprimer les médicaments pour voir les vomissements disparaître.

Éructations. — Nous avons plusieurs fois signalé le tympanisme et la flatulence dans la forme dyspeptique commune. Ils ne suffisent donc pas à constituer une forme nerveuse. Ce qui caractérise cette forme, c'est que les gaz rendus en grande quantité par la bouche, et avec bruit, ne sont pas des gaz formés dans l'estomac, mais de l'air dégluti inconsciemment par le malade. Les conditions étiologiques générales qui commandent ce phénomène sont les mêmes que pour les vomissements et la douleur, mais tandis que ces derniers appartiennent aux gastrites récentes ou aux accidents aigus qui peuvent se produire dans le cours des gastrites chroniques, les éructations ne se montrent que chez les gastropathes anciens.

Sialorrhée et pituites. — Certains malades ont des rejets d'eau par la bouche. Ces rejets se produisent par crises à la suite des repas ou pendant le cours des digestions. Ils accompagnent assez souvent des accès douloureux caractérisés par des sortes de crampes siégeant au niveau du pylore ou du cardia. Ce liquide contient parfois quelques débris alimentaires, mais il est toujours alcalin et donne la réaction commune aux lactates et à l'acide lactique. Il est surtout constitué par du chlorure de sodium, renferme souvent de très petites quantités de chlore combiné, jamais d'HCl libre même chez les hyperchlorhydriques. Il s'agit d'une sialorrhée réflexe. Tantôt la salive s'écoule directement de la bouche, tantôt elle est déglutie, puis rejetée par des contractions œsophagiennes (sorte de pituite œsophagienne).

Il faut rapprocher de ce phénomène les pituites matutinales qui se voient le plus souvent chez les buveurs. Créées et entretenues par l'irritation due aux boissons, elles se montrent aussi bien dans l'hyper que dans l'hypopepsie, plus souvent, peut-être, dans cette dernière.

Crises gastriques. — Nous savons que Reichmann, dans sa description de la gastrosuccorrhée, distingue deux formes, l'une continue, l'autre périodique. Dans cette dernière, il fait entrer les vomissements des hystériques à jeun, les crises gastriques du tabès, les crises non tabétiques, les vomissements périodiques de Leyden, la gastroxynsis de Rossbach. Pour lui, la gastrosuccorrhée périodique se montre, tantôt comme manifestation d'une maladie nerveuse centrale (tabès), ou d'une névrose (hystérie, neurasthénie), tantôt comme un trouble fonctionnel spécial des nerfs sécréteurs de l'estomac.

MM. Bouveret et Devic, isolant les crises qui se montrent en dehors de toute maladie du système nerveux, en ont fait une entité morbide sous le nom de « forme intermittente de la maladie de Reichmann ».

Nous ne croyons pas qu'il y ait lieu d'accepter pareille distinction. Quelles que soient les circonstances dans lesquelles elles se montrent,

maladie du système nerveux ou maladie de l'estomac) les crises offrent les mêmes principaux caractères, et entrent toutes dans la description générale des crises gastriques que nous avons donnée plus haut (Voy. p. 281). Elles constituent un syndrome commun à diverses maladies et non une entité morbide. Considérées dans leurs rapports avec les gastropathies, elles ne sont pas liées seulement à l'hyperpepsie avec hypersécrétion mais accompagnent, dans certains cas, l'hypo et l'apepsie. Aussi ne doit-on pas les considérer comme une forme particulière d'hyperpepsie et le terme de *crise gastrique* leur convient-il mieux, parce qu'il englobe tous les faits, quel que soit l'état de l'estomac, et, par suite, la nature de la sécrétion gastrique.

Reichmann et MM. Bouveret et Devic admettent que les crises nées en dehors de toute maladie du système nerveux sont sous la dépendance d'un trouble fonctionnel spécial des nerfs sécréteurs de l'estomac.

M. Hayem repousse cette opinion. La crise gastrique ne s'observe pas seulement dans les névroses et les maladies des centres nerveux, on la retrouve dans les formes nerveuses des gastrites et dans le cours des sténoses. Le phénomène prédominant est le spasme stomacal. La douleur ressemble à une crampe violente qui porte sur la région pylorique. Le spasme du pylore et la sténose du pylore par contracture, seuls capables d'expliquer la présence de résidus alimentaires dans l'estomac à jeun qu'on observe dès le début, avant même que la douleur ait atteint toute son intensité, paraissent être les phénomènes prédominants. Le spasme semble occuper parfois la première portion du jéjunum et c'est pourquoi l'on observe, dans certains cas, le reflux de la bile dans l'estomac. Il s'y joint, par voie réflexe, un état de rigidité des muscles abdominaux, analogue à celui qu'on observe dans les fortes coliques, et bientôt, au moment où les crampes douloureuses stomacales atteignent leur plus grande violence, un autre acte moteur, le vomissement. Tous les nerfs de l'estomac paraissent donc intéressés pendant la crise. Le processus est en somme plus complexe que celui d'une simple hypersécrétion.

Les crises gastriques, dans les gastrites, sont variables comme intensité. Elles durent généralement plusieurs jours, mais il est fort rare qu'elles se prolongent autant que celles du tabès. Quelquefois elles sont atténuées, se réduisent à une crise douloureuse passagère que termine un vomissement. Elles ressemblent souvent à la migraine, avec cette différence que la céphalalgie est moins vive, moins généralisée et plus facilement soulagée par le vomissement.

Bien qu'elles puissent se rencontrer dans l'hypo et dans l'apepsie, elles sont beaucoup plus fréquentes dans l'hyperpepsie.

Elles naissent tantôt sous l'influence d'une fatigue exagérée (chez les gens bousculés et préoccupés par les affaires, chez ceux qui se livrent à des excès de table, parfois aussi chez les collégiens à la

suite de surmenage intellectuel), tantôt sous l'influence d'une médication intempestive. L'intervention médicamenteuse joue un rôle très considérable dans l'apparition des crises chez les hypo et les apeptiques. Il suffit souvent, chez ces malades, de supprimer les médicaments pour voir tous les phénomènes céder rapidement.

2° **Formes nerveuses centrales (Dyspepsie nerveuse organopathique à symptômes nerveux centraux).** — Nous avons dit que les formes nerveuses à symptômes gastriques se développaient de préférence chez les individus présentant une tare héréditaire, mais que, pour la plupart, elles pouvaient apparaître chez les gens les plus robustes et les moins prédisposés. Dans les formes nerveuses centrales, au contraire, la prédisposition nerveuse joue un rôle prédominant. Quelles que soient les causes qui y conduisent, cette prédisposition est nécessaire. Les formes à symptômes nerveux centraux constituent donc, en quelque sorte, la dyspepsie des dégénérés, qu'on peut opposer à la dyspepsie des gros mangeurs et des malades médicamentés, qui, elle, est représentée par les formes à symptômes locaux. Il ne faut toutefois pas perdre de vue que la prédisposition nerveuse joue également un rôle important dans la production de ces dernières formes, et que, par suite, les deux variétés de dyspepsie se rencontrent très souvent combinées entre elles. Les formes nerveuses centrales présentent, d'une manière générale, trois variétés principales : la variété neurasthénique, l'hypocondriaque, la psychopathique.

Forme neurasthénique. — C'est la plus fréquente. Il n'est pour ainsi dire pas de dyspeptique qui ne présente quelques phénomènes plus ou moins marqués de neurasthénie. Mais la forme neurasthénique se caractérise par le grand développement que prennent ces phénomènes. Elle affecte, du reste, divers aspects en rapport avec la prédominance de certains d'entre eux. Nous n'avons pas à insister sur la neurasthénie, dont la description sera faite dans une autre partie de ce *Traité*. Disons seulement qu'elle s'accuse surtout, chez les dyspeptiques, par de l'asthénie neuro-musculaire (incapacité physique, tendance invincible au sommeil), par des phénomènes généraux (céphalée, insomnie, vertiges), par des désordres psychiques (dépression cérébrale, affaiblissement de la volonté, découragement, pessimisme).

Le rôle considérable joué par l'hérédité diathésique dans l'apparition de la forme neurasthénique explique comment elle est très fréquente chez les jeunes gens des deux sexes et affecte habituellement chez eux la forme de la choro-dyspepsie avec neurasthénie. En dehors de la prédisposition individuelle, une autre cause entre encore très souvent en jeu pour créer la forme neurasthénique, c'est l'intoxication chronique par abus des médicaments.

Forme hypocondriaque. — L'hypocondrie accompagne très fréquemment la forme neurasthénique; elle prend quelquefois un déve-

loppement qui en fait une forme spéciale. Ici se rangent les faits de petite hypocondrie des auteurs. Les phénomènes ne dépassent pas une certaine intensité et ne vont pas jusqu'à la vésanie. Souvent les malades sont pharmacomanes.

Forme psychique. — Elle est caractérisée par des accidents mentaux de dégénérescence.

Ce sont des psychoses, en général frustes, mal caractérisées, ne nécessitant pas l'internement dans un asile d'aliénés. Il se produit des obsessions, des phobies d'ordres divers, parmi lesquelles il faut signaler tout particulièrement l'anorexie psychique : un certain nombre de gastropathes de date plus ou moins ancienne, non hystériques, sous l'influence d'un état psychique particulier, deviennent anorexiques.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISON. — GASTRITES AIGUES. — Primitive ou secondaire, la *gastrite aiguë irritative simple* est, dans la majorité des cas, une affection passagère dont la marche et la durée est en rapport avec l'affection causale. Il est, toutefois, plusieurs circonstances dans lesquelles elle peut produire une lésion indélébile ou passer à l'état chronique. La gastrite interstitielle, lorsque l'agent irritant exerce son influence d'une façon par trop prolongée, peut tendre vers la transformation fibreuse et la sclérose ; la gastrite dégénérative peut-être assez généralisée pour entraîner une apepsie définitive.

La *gastrite phlegmoneuse*, nous l'avons vu, a quand elle est diffuse une marche aiguë ou suraiguë. Quand elle est circonscrite, elle évolue beaucoup plus lentement, dure plusieurs semaines, plusieurs mois, et, exceptionnellement, se termine par la guérison.

Les *gastrites par poisons mordants ou corrosifs* suivent une marche, et ont une durée et une terminaison qui varient avec la nature du poison, sa quantité, son état de concentration, de dilution, etc. Les unes sont surtout graves par les accidents locaux immédiats, les autres par les phénomènes d'intoxication générale qui demandent un certain temps pour se manifester.

GASTRITE CHRONIQUE. — La *marche* de la gastrite chronique est extrêmement variable. C'est, en général, une maladie caractérisée par des phases d'accalmie et de recrudescence. Par périodes, les phénomènes dyspeptiques cessent, le malade se croit guéri et peut reprendre son mode de vie habituel, puis, souvent sans cause bien appréciable, tous les symptômes réapparaissent. Quelques formes, cependant, sont plus fixes et évoluent d'une manière presque continue. Signalons particulièrement à cet égard les formes nerveuses centrales.

La *durée* de la gastrite chronique est, pour ainsi dire, indéfinie. Il est tout à fait exceptionnel, en effet, de mourir de gastrite chronique.

Mais il faut bien savoir que cette affection ouvre la porte à de nombreuses complications. Nous ne disposons pas de l'espace nécessaire pour étudier les rapports des gastropathies avec les divers états pathologiques (1), dont nous avons, du reste, donné un aperçu à propos de la dilatation. Les affections stomacales peuvent retentir sur le foie, les reins, le système tégumentaire; elles rendent l'économie plus vulnérable et préparent le terrain aux maladies de déchéance et aux maladies infectieuses. Parmi les infections, la tuberculose est la plus importante; elle constitue souvent la façon de mourir des gastropathes, particulièrement de ceux qui souffrent et se nourissent insuffisamment ou de ceux qui présentent la forme nerveuse anorexique. Cette dernière forme peut, du reste, entraîner la mort par elle-même, et il n'est pas exceptionnel de voir cette terminaison survenir quand le traitement n'a pas été rigoureux et que la famille ne s'est pas décidée à permettre l'isolement de la malade.

PRONOSTIC. — Le pronostic des *gastrites aiguës* découle directement de leurs symptômes, de leur marche, de leur durée et de leurs terminaisons.

La *gastrite chronique*, avons-nous vu, ne tue généralement pas par elle-même, mais elle peut entraîner des complications plus ou moins graves.

Les lésions de la gastrite chronique, quand elles ont atteint un certain degré de développement, sont incurables; la muqueuse gastrique a subi des transformations telles qu'il n'y a plus à espérer de lui rendre sa structure normale. Toutefois, malgré la persistance de la lésion, on peut, dans la majorité des cas, par un traitement approprié et une hygiène convenable, maintenir les malades dans un bon état de santé, et éviter les conséquences éloignées de leur état gastrique.

DIAGNOSTIC. — GASTRITES AIGUES. — La *gastrite irritative simple* se reconnaît facilement aux symptômes subjectifs et fonctionnels qu'elle détermine et qui dénotent, par leur intensité même, la nature aiguë de l'affection.

Il est un point, toutefois, sur lequel il est utile d'attirer l'attention. Fréquemment, nous l'avons vu, il se produit, au cours d'une gastrite chronique, des poussées inflammatoires subaiguës qui se traduisent par un certain nombre de symptômes nouveaux, douleurs, vomissements, troubles sécrétoires, symptômes pour la plupart d'ordre nerveux. Il n'est pas toujours facile de distinguer ces poussées des crises gastriques qui caractérisent certaines formes nerveuses de la gastrite chronique. Quand l'affection prend une allure aiguë ou subaiguë sous l'influence de causes nettement déterminées et qu'il existe d'autres

(1) Consultez G. Hayem, Rapports de la gastrite hyperpeptique avec divers états pathologiques (*Clin. médicale*, in *Bulletin médical*, 1893, p. 577).

signes d'inflammation stomacale (troubles de l'appétit, douleur à la pression), la nature des accidents est reconnue sans peine, mais, dans certains cas, les données étiologiques restent obscures et la distinction entre les deux ordres de faits devient presque impossible.

La *gastrite phlegmoneuse* est presque toujours une surprise d'autopsie. La brusquerie et l'intensité des symptômes du début (douleurs, vomissements) font croire à une colique hépatique, à une obstruction intestinale aiguë, à un empoisonnement, à une gastrite toxique ou à une péritonite par perforation. Lorsque les phénomènes généraux prédominent, on pense à une fièvre typhoïde, à une septicémie d'origine indéterminée. Dans quelques cas, on a fait le diagnostic de méningite. Enfin, lors de formation d'abcès, on a pu localiser l'affection dans le foie, la rate ou admettre un foyer sous-phrénique. Même lorsque, exceptionnellement, il y a vomissement de pus, il est très difficile d'affirmer que ce pus vient des parois de l'estomac.

Le diagnostic de la *gastrite par poisons mordants ou corrosifs* repose surtout sur les commémoratifs. Ceux-ci toutefois peuvent manquer, soit qu'il y ait empoisonnement, soit que le sujet dissimule jusqu'au bout une tentative de suicide. On examinera avec soin les lèvres, la bouche, le pharynx pour tâcher d'y découvrir les traces du passage de l'agent corrosif (rougeur intense et diffuse, tuméfaction notable de la muqueuse, escarres d'aspect et de coloration variables). Les vomissements contiendront parfois des traces ou des quantités notables de la substance toxique ; ils auront une odeur spéciale (odeur d'acide phénique ; odeur alliacée dans l'empoisonnement par le phosphore), une coloration verdâtre (sels de cuivre), contiendront des grains blancs (acide arsénieux), feront effervescence au contact d'un calcaire (acides), etc.

GASTRITE CHRONIQUE. — **Diagnostic différentiel.** — A. **Valeur des différents symptômes au point de vue du diagnostic différentiel.** — SYMPTÔMES SUBJECTIFS. — Les symptômes subjectifs ont une réelle valeur au point de vue du diagnostic différentiel. Ils attirent l'attention du côté de l'estomac et mettent sur la piste de la gastrite. Mais il faut bien savoir que la gastrite latente est très fréquente et que l'absence de tout signe subjectif ne suffit pas à faire éliminer l'idée de gastrite. On doit également se méfier des formes larvées qui ne s'accusent par aucun phénomène local, et donnent, au contraire, naissance à des phénomènes éloignés qui peuvent faire dévier le diagnostic.

SYMPTÔMES PHYSIQUES. — *Dilatation.* — La dilatation reconnaît dans la majorité des cas une cause organique (obstacle à l'évacuation ou gastrite), elle offre donc une grande valeur diagnostique. Son existence n'est, toutefois, pas nécessaire, et il faudrait bien se garder de conclure de la non-existence de la dilatation au fonctionnement

normal de l'estomac. Il existe des états pathologiques caractérisés par l'évacuation hâtive ou même par une évacuation tardive par troubles évolutifs sans dilatation. Aussi risquerait-on fort de commettre une erreur si on limitait son examen à un seul symptôme.

Exploration par la sonde. — L'exploration par la sonde fournira justement des renseignements précieux sur la manière dont se vide l'estomac. Elle permettra d'établir l'existence de troubles évolutifs et fera reconnaître l'évacuation hâtive ou l'évacuation retardée, parfois la présence de liquide résiduel le matin à jeun. Aidée de l'insufflation, elle donnera, de plus, des renseignements complémentaires et précis sur la forme et les dimensions de l'organe.

Enfin, d'après certains auteurs, elle donnerait dans certains cas, le diagnostic exact de la lésion anatomique. Boas (1) le premier, puis P. Cohnheim (2) ont particulièrement attiré l'attention sur ce point.

On peut, en examinant avec soin les liquides obtenus à l'aide du tube, soit le matin à jeun, soit à la suite du repas d'épreuve ou de lavages chez les dilatés, recueillir parfois de petits fragments de muqueuse de 4 à 10 millimètres de longueur sur 2 à 4 de largeur et de 3 à 8 dixièmes de millimètre d'épaisseur, qui, convenablement fixés et montés, sont suffisants pour pratiquer un examen microscopique. P. Cohnheim a pu ainsi faire l'étude de quarante cas en cinq ans. Bien que les fragments de muqueuse ne comprennent généralement que la partie superficielle et ne dépasse pas le col des glandes, il a reconnu dans tous les cas des lésions anatomiques : gastrite parenchymateuse, gastrite mixte, transformation muqueuse, gastrite interstitielle, atrophie glandulaire, formations néoplasiques. Enfin il a pu voir sur presque toutes ses pièces la mitose des cellules cylindriques ; au contraire, il n'a jamais aperçu dans les cellules glandulaires aucune figure karyokinétique.

Ces recherches présentent d'autant plus d'intérêt qu'elles confirment les résultats des études anatomo-pathologiques de M. Hayem. Nous devons toutefois faire remarquer que la présence de débris de muqueuse dans les liquides ou eaux de lavage provenant de l'estomac est un fait rare et que, partant, elle n'a qu'une importance bien relative au point de vue du diagnostic.

Exploration chimique. — L'exploration chimique présente une importance qui ne saurait être mise en doute. On doit la considérer comme indispensable lorsqu'on veut porter un diagnostic sur un état gastrique quelconque. Bien plus, c'est le seul procédé qui, en dehors des faits où il existe un obstacle à l'évacuation, permette d'arriver au diagnostic exact de la maladie. Toutefois, pour qu'il ait toute sa

(1) I. Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Dritte Auflage, 1894, p. 224.

(2) P. Cohnheim, Die Bedeutung kleiner Schleimhautstückchen für die Diagnostic des Magenkrankheiten (*Arch. für Verdauungskrankheiten*, Bd. I, S. 274, 1896)

valeur, il faut qu'il soit complet. La recherche de l'acidité totale de l'HCl libre ne suffit pas, en effet, à déterminer le type chimique et l'on connaît l'importance que présentent les produits C.

Il faut enfin savoir lire les résultats analytiques et ne pas en tirer des conclusions erronées. Nous renvoyons à ce sujet le lecteur à la sémiologie (*Éléments d'appréciation du processus chimique de la digestion*, p. 241); nous n'insisterons ici que sur la manière de reconnaître les troubles évolutifs (1). C'est là un point d'une importance capitale. Nous savons, en effet, que si, à l'état normal, la digestion du repas d'épreuve est arrivée à son acmé au bout d'une heure, il n'en est pas toujours de même à l'état pathologique. On risquerait donc d'interpréter faussement les données de l'analyse, si l'on ne tenait pas compte de ces troubles évolutifs et si l'on ne cherchait pas à reconnaître le moment où en est arrivée la digestion.

En pratique, il faut s'efforcer de résoudre ce problème à l'aide d'une seule analyse. On y arrive assez souvent en interrogeant le rapport $\frac{T}{F}$ dont on rapproche les données fournies par les autres modes d'exploration (dilatation, persistance du bruit de clapotage longtemps après les repas, etc.).

A l'état normal, après le repas d'Ewald l'acmé de la digestion a lieu au bout d'une heure et $\frac{T}{F}$ atteint la valeur 3. A l'état pathologique, au bout du même laps de temps, ce rapport est inférieur ou plus rarement supérieur à 3.

1° $\frac{T}{F}$ *est inférieur à* 3. — Les variations de $\frac{T}{F}$ dépendent : 1° de l'intensité de la fermentation digestive et par suite de l'état des glandes ; 2° de l'évolution de la digestion.

Lorsque les glandes atrophiées ou en transformation muqueuse sont incapables de sécréter un suc gastrique actif, T reste faible, l'activité fermentative peu développée, et, par suite, $\frac{T}{F}$ est constamment peu élevé et n'atteint 3 à aucun moment de la digestion.

Lorsque les glandes donnent un suc actif et que l'acte fermentatif est intense, $\frac{T}{F}$ n'est faible qu'au début ou à la fin de la digestion. Dans ces conditions, si $\frac{T}{F}$ est faible au bout d'une heure, il indique que le processus est ralenti ou accéléré.

Le processus est ralenti quand on constate la présence d'un liquide presque toujours abondant, une quantité variable de peptones,

(1) Consulter : G. Lion, Les signes objectifs des affections stomacales, d'après les leçons professées par M. le professeur Hayem (*Arch. gén. de médecine*, août 1895, et suiv.).

une certaine proportion de syntonine, une dilatation stomacale plus ou moins prononcée.

Il est accéléré quand le liquide est peu abondant, quand la syntonine fait défaut et que l'estomac n'est pas dilaté ou est petit.

2° *Le rapport* $\frac{T}{F}$ *est supérieur à* 3. — Cette anomalie peut se présenter quand T est supérieur à la normale, ou quand T étant normal ou peu augmenté F est faible, ou encore, quand simultanément T est fort et F faible. On peut voir ainsi $\frac{T}{F}$ atteindre la valeur 6 tandis que F descend à 70 et même 50.

L'élévation de T est sous la dépendance d'une irritation de la muqueuse stomacale. L'abaissement de F provient d'une utilisation du chlore sous la forme (H + C), H et C étant simultanément augmentés ou l'augmentation portant seulement sur l'une de ces deux valeurs suivant les cas.

L'augmentation de $\frac{T}{F}$ est donc la conséquence de l'excitation glandulaire et de l'exagération du processus fermentatif. Elle représente l'un des principaux signes de la gastrite parenchymateuse.

Lorsque $\frac{T}{F}$ est trouvé supérieur au bout d'une heure, il ne faudrait pas en conclure qu'il est arrivé à son apogée.

Même lorsqu'il possède une valeur sensiblement supérieure à 3, il peut être en décroissance : la digestion est accélérée et a déjà atteint la phase de déclin.

Au contraire, lors d'hyperpepsie avec prolongation de la période digestive, il peut être encore dans sa période d'accroissement au bout d'une heure et demie.

Dans ces conditions, comme dans les faits où la valeur $\frac{T}{F}$ est inférieure à 3, on s'appuie, pour reconnaître la période à laquelle la digestion est arrivée, sur la quantité de liquide obtenue par l'extraction, sur la présence ou l'absence de syntonine, sur l'existence ou la non-existence de la dilatation, etc.

L'interprétation de ces différentes données est souvent délicate et, dans certains cas, la question reste douteuse ou insoluble. On aura recours alors à un second examen que l'on pratiquera soit au bout d'une demi-heure, soit au bout d'une heure et demie, suivant que l'on aura tendance à admettre plutôt une accélération ou une prolongation de la digestion.

B. **Diagnostic de l'ulcère et du cancer** (Voy. p. 440 et 506).

C. **Diagnostic des gastronévroses.** — La question si controversée de la dyspepsie nerveuse et celle des rapports des gastrites avec les gastronévroses seront discutées dans un chapitre spécial (Voy. p. 537).

Diagnostic du type chimique. — Une fois l'existence de la gastrite reconnue, il faut déterminer le type chimique qui lui correspond. On ne se contentera pas de rechercher s'il y a hyperpepsie, hypopepsie ou apepsie. On s'efforcera aussi d'établir la manière dont se fait la sécrétion, l'existence, le degré de développement et la nature de la dilatation, la durée des digestions, etc. Ces données ont, comme nous le verrons, une réelle valeur au point de vue du diagnostic anatomique.

Les *phénomènes subjectifs* n'ont qu'une importance très relative quand il s'agit de déterminer le type chimique de la gastropathie. Nous avons vu, par exemple, que les accès douloureux, même quand ils se montrent régulièrement quelques heures après les repas, n'étaient pas toujours en rapport avec la présence ou l'abondance de l'HCl libre, et, par conséquent, on risque fort de se tromper en établissant le diagnostic d'hyperpepsie sur l'existence de la gastralgie dite des hyperchlorhydriques. L'interrogatoire permet seulement de relever les différents signes qui caractérisent les formes nerveuses diverses : douleur, vomissements, troubles nerveux neurasthéniques, psychiques, etc.

Nous nous sommes efforcés, en faisant la symptomatologie de la forme dyspeptique commune, de montrer comment l'*examen physique* et particulièrement l'étude de l'état de l'estomac, permettaient de relever certaines différences en rapport avec la forme de la gastropathie et de se faire déjà une idée du type chimique.

Mais c'est dans les *données de l'analyse* que l'on trouve les véritables éléments, les seuls certains du diagnostic (Voy. *Sémiologie*, p. 241).

Lors de *gastrite avec hyperpepsie* l'on ne se contentera pas de déterminer la modalité du type chimique, on recherchera encore s'il existe ou non de la dilatation, on évaluera la quantité du suc gastrique sécrété (Voy. p. 251) et la durée de la digestion. On distinguera ainsi :

1° L'hyperpepsie avec hypersécrétion, évacuation tardive et dilatation. C'est la plus fréquente. Elle se rencontre chez les malades dont la gastropathie est latente ou ne s'accuse que par les phénomènes dyspeptiques communs ; elle correspond à la dilatation par troubles évolutifs, à la dilatation banale.

2° L'hyperpepsie avec hypersécrétion, évacuation tardive, sans dilatation. Elle accompagne les formes nerveuses à symptômes gastriques, formes à accès gastralgiques, à vomissements, à crises gastriques. Les malades sont obligés de restreindre leur nourriture pour éviter les douleurs ou les crises avec vomissements qui suivent tout repas un peu copieux. Aussi n'y a-t-il pas surcharge alimentaire, et, par suite, pas de dilatation. Il faut toujours, avant d'affirmer l'existence d'une de ces deux variétés d'hyperpepsie, s'assurer qu'il n'existe pas de sténose pylorique.

3° L'hyperpepsie avec diminution de la sécrétion et évacuation précoce. Cette forme ne se complique jamais de dilatation. Elle est souvent la conséquence d'une gastrite médicamenteuse. Elle doit à cette origine de s'accompagner dans la majorité des cas de troubles nerveux et de troubles de la nutrition. Quelquefois cependant elle garde l'allure de la dyspepsie simple. Elle peut aussi être le résultat de l'évolution naturelle de la gastrite mixte qui, au bout d'un certain temps peut entraîner une atrophie glandulaire. Dans l'un et l'autre cas, elle s'accompagne généralement de flatulence avec ou sans éructations. Bien qu'il n'y ait pas de dilatation, l'estomac peut être assez fortement distendu par des gaz et dépasser, à certains moments au moins, les dimensions d'un estomac normal.

Lors de *gastrite avec hypopepsie*, il faut savoir reconnaître si l'on a affaire à la *vraie* ou à la *fausse hypopepsie*.

Chez un assez grand nombre de malades, en effet, le chimisme se trouve modifié par l'action de diverses causes irritantes, particulièrement par l'intervention médicamenteuse, et il ne faut pas confondre la maladie stomacale née sous l'influence de ses causes propres, à l'état naturel pour ainsi dire, avec la maladie ainsi dénaturée, sorte de modalité artificielle.

Or cette dernière modalité se rencontre chez 95 p. 100 des malades de la ville : elle correspond à une infiltration interstitielle qui gêne ou supprime parfois le fonctionnement glandulaire, entraînant à sa suite, soit la diminution dans la quantité du suc gastrique sécrété (hyperpepsie avec faible sécrétion), soit l'abaissement du type chimique. Il en résulte que, fort souvent, la première analyse donne des résultats faussés, et expose, quand on n'est pas prévenu, à une erreur complète de diagnostic.

Si l'on supprime toute médication, si l'on met simplement le malade au régime, on voit (sauf dans certains cas où la lésion surajoutée, intense et profonde est devenue définitive) le type chimique se modifier, et, après un temps variable, l'hyperpepsie succéder à l'hypopepsie. Il faut tout spécialement se méfier de cette fausse hypopepsie quand, avec un chimisme faible, on trouve de la dilatation. Si la dilatation fait défaut, il n'est pas rare qu'elle apparaisse dans la suite, au fur et à mesure que le type chimique se modifie.

La même transformation peut se produire lors d'*apepsie*. On voit souvent des sujets apeptiques devenir hyperpeptiques et dilatés sous l'influence du repos et du régime.

La modification du chimisme à la suite de la suppression des causes d'irritation est la seule que l'on puisse observer. Après le retour au type naturel, les analyses ne donnent plus que des résultats d'une fixité remarquable. Aucune modification ne se produit plus, en dehors de celles qui tiennent à l'évolution de la maladie primitive, et qui ne se font que d'une façon extrêmement lente. Il faut, bien

entendu, pour cela, qu'aucune nouvelle cause d'irritation, qu'aucune médication intempestive n'intervienne à nouveau.

Il importe donc de se rappeler que dans les gastropathies abandonnées à elles-mêmes le type chimique est absolument fixe. Ce fait se trouve nettement établi par l'étude de plusieurs centaines de malades suivis pendant des années et examinés plus de vingt fois. Un nombre considérable d'observations avec autopsie ont montré, de plus, que le type chimique était en rapport avec l'état de la muqueuse et qu'il était possible par l'étude clinique complète d'un cas, de formuler, pendant la vie, un diagnostic anatomique.

Diagnostic de la forme anatomique. — Dans le tableau suivant, les divers types sont placés en regard des formes anatomiques qui leur correspondent :

Type hyperpeptique.	Gastrite parenchymateuse, première phase. Gastrite mixte, jusqu'à la phase d'atrophie. Gastrite interstitielle, jusqu'à une phase avancée.
Type hypopeptique..	Gastrite parenchymateuse, phases avancées. Gastrites dégénératives. Gastrite interstitielle subaiguë. Gastrite mixte compliquée de g. interstitielle subaiguë. Gastrite scléreuse avec atrophie glandulaire assez avancée. Commencement de transformation muqueuse.
Apepsie	Gastrite mixte et interstitielle avec infiltration prononcée (lésion subaiguë, parfois encore curable). Gastrites dégénératives complètes. Transformation muqueuse très avancée. Atrophie totale.

Dans l'hyperpepsie on reconnaîtra les gastrites parenchymateuses (première phase) et mixtes (avec lésions interstitielles modérées) à l'abondance de la sécrétion et à la durée de la digestion, les gastrites mixtes (à prédominance interstitielle) et interstitielles à la diminution de la sécrétion et à l'évacuation précoce.

Lors d'hypopepsie et d'apepsie, les gastrites parenchymateuses, mixte et interstitielle (phases avancées) seront diagnostiquées d'après les commémoratifs et la connaissance des phases antérieures de la maladie ; les lésions interstitielles subaiguës surajoutées, d'après l'effet du repos et du régime qui les feront disparaître ; la transformation muqueuse d'après l'examen des liquides extraits après repas d'épreuve ou lavage et la présence dans ces liquides de quantités plus ou moins grandes de mucus ; les lésions dégénératives, d'après les conditions dans lesquelles se trouve le malade (malades atteints de maladies infectieuses aiguës ou chroniques avec cachexie). Enfin quand le traitement n'aura pas prise sur la lésion, quand on ne trouvera pas d'excès de mucus, quand les conditions ne seront pas telles qu'on pense à la gastrite dégénérative, l'apepsie correspondra, suivant toutes probabilités, à l'atrophie totale.

TRAITEMENT. — GASTRITES AIGUES. — Le traitement de la *gastrite irritative* simple aiguë et subaiguë se confond avec celui de la gastrite chronique.

Le traitement de la *gastrite phlegmoneuse* est purement symptomatique. Nous savons, du reste, que son diagnostic n'est, pour ainsi dire, jamais fait pendant la vie. Il n'y a que dans la forme localisée, lorsque le foyer collecté sera reconnu, que l'on pourra tenter une intervention chirurgicale.

Quant au traitement de la *gastrite par poisons mordants ou corrosifs*, il consiste à lutter activement et aussi rapidement que possible contre l'action des substances toxiques. Contre les acides, on administrera de la magnésie (bouillie composée de 100 grammes de magnésie calcinée dans un demi-litre d'eau), du carbonate de soude ou de potasse en solution ou en suspension dans la gomme, de l'huile, et, à défaut de ces substances, de l'eau de savon, du lait, de l'eau albumineuse, de la craie en poudre.

Contre les alcalis caustiques conviennent les acides végétaux ou minéraux dilués, ou simplement du vinaigre coupé d'eau. (Orfila.)

Une heure ou deux heures après l'accident il est déjà trop tard pour pouvoir espérer tirer quelque avantage de ces moyens.

Lors d'empoisonnement par des substances à action plus lente et dont l'absorption constitue surtout le danger, on provoque le vomissement ou on lave l'estomac. Puis on administre les antidotes, le sesquioxyde de fer ou de magnésie contre l'arsenic, la noix de galle et les décoctions astringentes contre l'antimoine, l'albumine ou le fer réduit contre le mercure, l'eau de chaux, l'eau albumineuse, la magnésie en suspension massive dans l'eau, l'essence de térébenthine, les inhalations d'oxygène contre le phosphore.

GASTRITES CHRONIQUES. — Le traitement des gastrites chroniques comprend deux ordres de prescriptions : 1° des prescriptions négatives ou restrictives ; 2° des prescriptions positives.

1° Les prescriptions négatives ont une grande importance. En supprimant les boissons et aliments nuisibles, les substances toxiques, es médicaments irritants, le port du corset, on supprime souvent la cause de la maladie ou on évite des complications.

2° Les prescriptions positives concernent les différents moyens d'action dont nous disposons. Ceux-ci comprennent :

a. Les procédés de l'hygiène individuelle : alimentation et régime, conditions d'existence, repos ou exercice, occupations intellectuelles, questions de milieu et d'entourage ;

b. Les moyens physiques : massage, appareils contentifs, hydrothérapie ou balnéothérapie, électrisation ;

c. Les applications révulsives locales ;

d. Les pratiques opératoires, lavages stomacaux, etc. ;

e. La médication gastrique et gastro-intestinale. Un très petit nom-

bre de médicaments sont utilisables. M. Hayem (1) a déjà insisté sur ce point dans ses *Leçons de 1894*; ce sont les poudres et corps inertes, les médicaments qu'il a appelés dialytiques (les seuls médicaments antidyspeptiques vrais), les suppositoires et les lavements.

Nous n'avons pas à faire ici une étude complète de ces divers moyens. Nous devons nous borner à exposer la manière dont ils peuvent être utilisés pour le traitement des différentes formes de gastrite.

Cette utilisation ne saurait être faite avec discernement si le diagnostic de l'affection n'a pas été établi d'une façon aussi rigoureusement exacte que possible. Il importe non seulement de faire le diagnostic causal, mais encore le diagnostic étiologique et le diagnostic de la forme.

A ce dernier point de vue, rappelons que *les types chimiques pathologiques (en dehors de certains faits rares de gastro-névrose) sont absolument fixes et corrélatifs de lésions anatomiques.* Souvent quand le malade a été soumis à diverses causes irritantes, et spécialement à des médications variées et prolongées, le type chimique est dénaturé et il faut, pour voir se dégager le type réel, suspendre toute intervention et mettre le malade pendant un temps suffisant à un régime approprié.

Cette conduite est du reste la première à tenir, même au point de vue thérapeutique. Les gastropathes modifiés par une médication intempestive et présentant une gastrite médicamenteuse superposée à la gastrite primitive ne peuvent être soulagés et améliorés qu'après la disparition de l'inflammation surajoutée, et le retour à l'état antérieur. C'est là une règle qui ne souffre aucune exception et dont l'importance, on le comprend, est considérable.

Nous suivrons, dans l'étude du traitement des gastrites, le plan suivant.

Nous exposerons, pour chacun des types hyper, hypo et apeptique, le traitement de la forme commune ou symptomatique simple, qui est également le traitement de la forme latente, puis, ce traitement une fois connu, nous verrons comment on doit se comporter dans les diverses modalités de la dyspepsie nerveuse organopathique. Nous ne pourrons, bien entendu, énoncer dans cet article que des règles générales, susceptibles dans la pratique d'être modifiées suivant chaque cas particulier.

I. **Traitement des formes communes (dyspepsie symptomatique).** — Il est un certain nombre de prescriptions qui s'appliquent à tous les cas de dyspepsie symptomatique et même à la plupart des autres formes : pour éviter les redites, nous allons les indiquer avant de nous occuper du traitement de chaque type.

(1) G. Hayem, Traitement de la gastrite hyperpeptique (*Bull. méd.*, 1894, p. 659). — Traitement des gastrites, *Leçons clin.*, 1896 (inédites).

Prescriptions communes aux différents types. — Ce sont celles qui sont relatives à l'éloignement des causes, au régime, à l'hygiène générale.

Suppression des causes. — La première préoccupation du médecin doit être de rechercher les causes de la maladie. Ces causes reconnues, on doit les supprimer radicalement. Quelques-unes sont écartées par les ordonnances relatives au régime, par la réglementation des occupations, la prescription du repos ou de la vie au grand air et des exercices. D'autres doivent faire l'objet de recommandations toutes spéciales, comme par exemple la suppression absolue du tabac (les demi-mesures ne réussissent que rarement), celle des boissons fermentées, et, chez la femme, celle du corset, etc.

Régime alimentaire. — On croit généralement, depuis que l'on s'occupe de chimisme stomacal, que le régime dépend du type chimique. Quelques auteurs formulent des régimes spéciaux applicables, les uns aux hyperchlorhydriques les autres aux hypo ou aux anachlorhydriques. L'expérience clinique déjoue ces vues théoriques. La question est à la fois plus simple et plus compliquée.

Plus simple, en ce sens qu'il existe un certain nombre de règles générales applicables à tous les cas, abstraction faite du type analytique; plus compliquée, parce que, suivant les malades, entrent en ligne de compte des particularités cliniques assez variables.

Le régime le plus ordinairement conseillé constitue en quelque sorte le *régime antidyspeptique simple*. Pour l'instituer convenablement, il faut tenir compte de la tolérance gastrique et intestinale, de l'état des forces et de la nutrition générale.

Examinons successivement les éléments constitutifs de ce régime : le nombre des repas, leur nature, la quantité des aliments et des boissons.

Nombre des repas. — Dans les formes simples et chroniques de la dyspepsie organopathique (les cas subaigus seront envisagés séparément), un régime exclusif ou trop sévère est plus nuisible qu'utile. La plupart des malades ont conservé leur activité; ils ont bon appétit ou parfois même un appétit exagéré, aussi le régime devra-t-il se rapprocher autant que possible de celui des gens bien portants.

On prescrira donc trois repas. A tous les malades qui présenteront une prolongation des digestions, une tendance à la dilatation ou une dilatation constituée, on interdira toute prise d'aliment et de boisson entre ces repas. En cas contraire, on pourra maintenir le goûter, particulièrement chez les enfants, les jeunes filles et certaines femmes qui y sont habitués. Mais en aucun cas il ne faudra le tolérer quand on se sera assuré qu'il vient s'ajouter aux résidus du repas de midi, non encore digéré. Cette suppression est quelquefois très pénible pour certains dilatés qui ont au bout de quatre ou cinq heures après les repas une sensation de fringale ou de fausse faim. Souvent due

à une irritation d'origine médicamenteuse, pareille sensation ne tardera pas à se calmer d'elle-même.

Importance des repas. — Des trois repas, le premier doit être léger, le second d'importance moyenne, le troisième assez fort.

Le repas léger se fait le matin. On donne (surtout à l'étranger) le conseil de faire faire le repas fort à midi, le repas moyen le soir. Chaque pays a ses habitudes.

A Paris, et d'une manière générale en France, le repas du soir est le plus fort. Il n'y a pas d'inconvénient à maintenir cette coutume, elle présente même certains avantages. Quand le repas de midi est fort, non seulement il gêne le travail chez les individus qui vaquent à leurs occupations, mais encore il expose plus que le repas du soir à la subintrance des digestions. L'estomac, en effet, et par le long intervalle qui sépare le dîner du petit déjeuner du matin et par la position du malade, se trouve la nuit dans les meilleures conditions pour se vider.

Toutefois, lorsqu'il existera de la douleur entravant le sommeil, de l'insomnie, des cauchemars, il faudra changer ce mode de conduite et alléger le repas du soir.

Nature et quantité des aliments. — Le régime doit être mixte, il doit être suffisant, peu monotone et par conséquent composé autant que possible d'aliments variés. La forme culinaire et la quantité priment d'une manière générale la question de nature.

Pour plus de facilité, nous ne parlerons que des aliments permis.

Viande. — La viande est un aliment de première importance, qui convient parfaitement à l'estomac de l'homme. Elle doit entrer dans le régime antidyspeptique simple. On en prescrira chez l'adulte aux deux repas.

Elle peut être cuite ou crue, blanche ou rouge ; on ne doit défendre que les viandes trop grasses ou trop faisandées.

Les opinions sur l'usage de la *viande crue* dans la dyspepsie sont très partagées. On a démontré qu'elle n'est pas plus nutritive ; beaucoup d'auteurs pensent aussi qu'elle n'est pas de digestion plus facile que la viande cuite.

Lorsqu'elle ne produit pas de dégoût, elle offre le très grand avantage de pouvoir être plus finement divisée que la viande cuite. Or la division extrême des aliments est l'une des conditions les plus favorables à la digestion. Les aliments en apparence les plus indigestes pourront ainsi, en dehors de certains cas d'irritabilité nerveuse en quelque sorte accidentelle, traverser l'estomac sans difficulté et sans y produire d'action défavorable.

En cas de prolongation des digestions et de dilatation, la viande finement divisée, pulpée, restera moins longtemps dans l'estomac que la viande dure et grossièrement fragmentée. En cas d'évacuation

précoce, de digestion stomacale insuffisante, elle sera plus facilement utilisée par les suc pancréatique et intestinal.

La préparation doit être faite avec le plus grand soin. On la pulpe délicatement avec le tranchant d'un couteau en écartant aussi parfaitement que possible tout fragment de graisse ou débris de tissu fibreux, toute particule qui n'offre pas un aspect irréprochable. On la sert au malade soit roulée en boulettes que l'on peut enrober dans du sucre, soit délayée dans un peu de bouillon bien dégraissé et chaud sans toutefois que la température atteigne un degré capable de faire perdre à la viande sa teinte rosée, soit enfin mélangée avec un peu de légumes (épinards, farineux en purée).

La *viande cuite* doit être bouillie, rôtie ou grillée, sans sauce. Dans les cas ordinaires, il suffit de recommander de la découper en menus morceaux et de la bien mâcher. Aux malades dilatés, à ceux qui ont une mauvaise dentition ou qui mangent gloutonnement, on la fait mouliner; la viande convenablement cuite est passée au moulin, reçue sur assiette chaude et arrosée avec du jus bien chaud.

L'emploi des *poudres de viande* et des *peptones* n'est jamais nécessaire dans les cas de dyspepsie simple.

Poisson. — Le poisson bien choisi et bien préparé est de facile digestion ; il convient parfaitement aux dyspeptiques. Il ne faut autoriser que celui dont la viande est maigre, c'est-à-dire dépourvue d'huile ou de graisse. Remplissent cette condition tous les poissons de mer ou de rivière, à l'exception du saumon, de la truite saumonée, du maquereau, du thon, de l'anguille : le choix en est donc considérable.

Le poisson est bouilli ou frit. Bouilli, il est mangé sans sauce ; frit, il est débarrassé de la peau frite.

Œufs. — Les œufs sont également un aliment recommandable, mais il faut savoir que certains malades les tolèrent mal. Cette intolérance est rare toutefois dans les dyspepsies simples ; elle ne se rencontre que dans quelques cas d'hypopepsie intense ou d'apepsie.

Les œufs à la coque peu cuits, les œufs pochés, les œufs délayés dans du thé ou du bouillon bien dégraissé ou encore les blancs délayés et cuits dans des potages au lait, quelquefois les jaunes battus dans du bouillon ou de l'eau sucrée et aromatisée (lait de poule), dans du thé léger, sont les modes de préparation les plus recommandables. Toutefois le jaune est souvent indigeste chez les sujets dilatés ou chez ceux dont l'estomac se vide d'une façon hâtive, surtout lors d'apepsie ou d'hypopepsie intense avec tendance à la diarrhée.

Légumes. — Les légumes sont, pour des raisons diverses, d'une grande utilité et on doit les faire entrer dans le régime. Mais les prescriptions qui les concernent varient suivant les malades.

Chez tous les dyspeptiques avérés, ils doivent être, comme les aliments précédents, finement divisés et peu gras.

Ils seront donc hachés ou écrasés en purée et accommodés au jus, au bouillon ou à la crème. Il faut interdire le beurre ou la graisse et le poivre. Les légumes verts, herbacés, à l'exception des choux, de l'oseille, des tomates, des concombres, conviennent presque toujours et tout particulièrement aux constipés. Les grands dilatés devront cependant en user avec modération. On les supprimera en cas d'entérite, sauf parfois dans l'entérite dite muco-membraneuse qui est souvent un des accidents de la constipation.

Les légumes féculents doivent intervenir pour empêcher l'amaigrissement. Mais ils sont assez souvent contre-indiqués, surtout au début de la cure, en raison de la flatulence. Aussi est-on assez souvent obligé de les supprimer pendant un certain temps. Cette suppression n'est pas seulement indiquée chez les malades qui sont éructants, elle l'est aussi chez ceux qui présentent seulement un tympanisme plus ou moins accentué.

Pain. — Le pain est un aliment dont beaucoup de malades abusent. C'est un aliment nourrissant, mais d'une digestion assez lente quand il n'est pas très finement divisé. Chez les dilatés il séjourne longtemps dans l'estomac, chez les hypopeptiques ou les apeptiques il passe rapidement dans l'intestin, souvent sans avoir été suffisamment modifié, et devient une cause d'irritation. Enfin il peut fournir dans l'estomac, comme dans l'intestin, les éléments nécessaires aux fermentations et à la production du tympanisme.

On ne doit en prescrire que de petites quantités. Il est rare qu'on soit amené à le supprimer complètement du régime antidyspeptique simple.

Il faut le donner rassis ou grillé et recommander au malade de le bien mâcher.

Si l'on veut restreindre les féculents, on peut remplacer le pain par les biscottes de légumine Vœbt.

Potages, soupes. — C'est encore un aliment auquel les malades tiennent beaucoup.

Le potage au lait convient souvent pour le déjeuner du matin. Il doit être fait avec des pâtes ou des farines et ne pas être trop épais.

Le soir, le potage ne sera défendu qu'en cas de grande dilatation, afin d'épargner, en réduisant le volume de la masse alimentaire et en évitant la surcharge, tout surcroît de travail mécanique à l'estomac. On autorisera les farines et les pâtes cuites dans du bouillon parfaitement dégraissé ; on pourra encore permettre fréquemment des légumes écrasés.

Infusions. — Les infusions de thé ou de café peuvent être permises à tous les malades qui ne présentent ni une grande dilatation ni une irritation vive de la muqueuse gastrique. Le thé noir léger, additionné d'un nuage de lait ou de crème, avec un peu de pain grillé ou de biscotte sans beurre, convient souvent pour le petit déjeuner du matin. Dans les dyspepsies légères, on peut même permettre le café au lait.

Desserts. — Les desserts sont presque toujours inutiles ; ils peuvent pourtant quelquefois aider à modérer la constipation. Les malades, du reste, en supportent avec peine la privation.

On autorisera les compotes de fruits non acides (pruneaux, poires, pêches, fraises), les fromages mous (fromages Gervais, parfois fromage à la crème), les crèmes renversées, les œufs à la neige, les parfaits glacés, et même assez fréquemment les fruits crus de digestion facile, raisin, pêches bien mûres, parfois aussi petites fraises (dites des bois).

Boissons. — La boisson des dyspeptiques est l'eau pure. Les boissons fermentées doivent être proscrites dans l'immense majorité des cas. Elles sont toujours mieux tolérées par les malades hypopeptiques à digestion courte que par les hyperpeptiques. Chez les malades non flatulents, ayant besoin d'être bien nourris, et présentant une forte acidité urinaire, le lait peut rendre service. Il doit être écrémé, et même, au début, coupé avec un tiers ou un quart d'eau pure ou d'eau minérale légère (eaux d'Évian ou d'Alet).

Quantité des aliments. — La question de quantité se juge d'après l'appétit et les besoins nutritifs. Elle ne peut être réglée que par tâtonnements. Les résultats de l'analyse des urines ne donnent pas d'indications bien précises : si, dans un certain nombre de cas, l'azoturie accompagne le développement exagéré, excessif de l'appétit, elle manque encore assez souvent dans les mêmes circonstances, et, d'autre part, on rencontre des malades qui la présentent à un degré prononcé, bien qu'ils mangent modérément. Les troubles de la nutrition chez les dyspeptiques dépendent de conditions encore mal déterminées et sont loin d'être en rapport avec le type stomacal.

Tout régime antidyspeptique rigoureusement suivi commence par déterminer de l'amaigrissement. La perte de poids est surtout prononcée chez les sujets atteints d'exagération de l'appétit et habitués à manger beaucoup de pain et de féculents ou à boire de grandes quantités de liquide. Elle décourage certains malades, mais le plus souvent, dans les formes simples, elle ne tarde pas à s'arrêter, pour être bientôt suivie d'une reprise plus ou moins rapide. Il faut prévenir le malade et lui recommander, pendant cette période d'amaigrissement, de rester à un repos relatif et de ne se livrer à aucun exercice un peu violent.

Autres prescriptions concernant l'hygiène générale. — Ce sont, en quelques mots, les soins à donner à la peau (bains, lotions, frictions), la réglementation du mode de vie. Le dyspeptique doit se lever et se coucher tôt; il doit prendre suffisamment l'air, rester un certain temps au repos après les repas, s'adonner au travail d'une façon modérée et régulière. Il évitera les dîners, les soirées, les réunions nombreuses, et s'interdira tous les excès, génitaux ou autres.

Traitement de chacun des types de la forme commune. — Étudions

successivement le traitement du type hyperpeptique, du type hypopeptique et du type apeptique.

A. Type hyperpeptique. — Il faut distinguer : la forme hypersécrétante ou tout au moins à sécrétion abondante avec digestion prolongée, qui se montre avec ou sans dilatation et la forme à faible sécrétion et à digestion courte, qui ne s'accompagne jamais de dilatation.

a. *Forme hyperpeptique avec sécrétion abondante sans dilatation.* — Dans cette forme, le régime antidyspeptique doit être assez sévère, surtout quand la digestion est pénible et qu'elle trouble le sommeil.

Les applications révulsives locales, légères, mais prolongées, sont particulièrement indiquées. On donnera la préférence au maillot humide, laissé en permanence ou appliqué seulement la nuit. Une compresse pliée en quatre, trempée dans l'eau froide ou chaude suivant la tolérance du malade, est exprimée et placée sur le creux épigastrique. Elle est recouverte d'un large morceau de taffetas chiffon, et le tout est maintenu à l'aide d'une bande Velpeau.

L'hydrothérapie, à moins de contre-indications, sera conseillée avec avantage : en raison de la tendance à la neurasthénie et à l'hypocondrie, on aura surtout recours à l'hydrothérapie froide.

Enfin on pourra prescrire une cure gastrique. Celle qui convient le mieux à tous les états hyperpeptiques à sécrétion abondante est la *cure par l'eau de Carlsbad*. Elle est surtout indiquée quand il y a retentissement du côté du foie, ce qui est loin d'être rare. Elle est contre-indiquée chez les cardiaques, les tuberculeux, les gens affaiblis et vieux.

On peut envoyer les malades à Carlsbad, mais on obtient d'excellents résultats en faisant faire la cure à domicile. L'eau de Carlsbad est transportable et conserve au loin une activité qui ne diffère pas sensiblement de celle qu'elle présente sur place. M. Hayem a même utilisé avec succès une solution artificielle se rapprochant par sa constitution de l'eau minérale naturelle. Sa formule est la suivante :

Eau distillée	1 litre.
Sulfate de soude	2gr,5 à 3 grammes.
Bicarbonate de soude	2 grammes à 2gr,50
Chlorure de sodium	1 gramme.

Pour bien se conserver elle doit être stérilisée. Cette précaution n'est pas nécessaire si on la consomme immédiatement.

La source naturelle que M. Hayem emploie le plus souvent est la source Mühlbrunnen.

On prescrit une dose de 250 grammes que l'on augmente de 50 grammes par jour, jusqu'à ce qu'on ait atteint 500 grammes. Il est

rarement indiqué de forcer cette dose ; toutefois on peut aller jusqu'à 600 grammes lors d'hyperchlorhydrie intense chez des malades non amaigris.

L'eau est prise le matin à jeun en trois fois par portions égales, en laissant un intervalle de vingt minutes entre chaque prise. Elle est, avant d'être bue, tiédie au bain-marie à 40° (température de la source).

Pendant la cure, qui doit durer vingt-cinq à trente jours, le malade doit éviter les fatigues et les écarts de régime. Il doit supprimer le lait et ne boire que de l'eau.

Le résultat obtenu par ce traitement est une diminution de la sécrétion et de la durée de la digestion. Il est rare que l'on constate un abaissement sensible dans l'hyperpepsie. Souvent l'analyse pratiquée au bout d'une heure accuse une augmentation des valeurs dosées. Cette augmentation n'est qu'apparente, elle tient à la rapidité plus grande de l'évolution digestive qui atteint plus rapidement son acmé.

Quand l'eau de Carlsbad est contre-indiquée ou mal supportée, M. Hayem emploie pour la remplacer l'eau de Vichy sulfatée.

Un verre d'eau de Vichy (Célestins), tiédie au bain-marie et additionnée de 4 à 6 grammes de sulfate de soude est pris le matin à jeun, une heure avant le premier déjeuner et continué pendant vingt-cinq à trente jours consécutifs.

Chez les sujets constipés, on peut employer indifféremment l'eau de Carlsbad ou l'eau de Vichy sulfatée. Chez ceux qui ont une diarrhée liée à l'état hyperpeptique, type morbide particulier qui n'est pas très rare, tantôt l'eau de Carlsbad exagère la diarrhée tandis que l'eau de Vichy sulfatée la modère et la fait disparaître ; tantôt on observe une action inverse.

M. Hayem n'est pas encore arrivé à saisir la raison de cette différence dans les effets des deux cures, et il ne sait pas reconnaître autrement que par le tâtonnement celle des deux qui convient à un cas donné.

Quand, après l'administration de l'eau de Carlsbad ou de l'eau de Vichy sulfatée, la constipation persiste, on peut prescrire le massage du gros intestin.

b. *Forme hyperpeptique avec sécrétion abondante et dilatation.* — La dilatation est plus ou moins prononcée, plus ou moins ancienne, plus ou moins compliquée d'atonie.

Quand la dilatation est récente et peu prononcée, le traitement est le même que pour la forme précédente.

Quand la dilatation est plus développée, plus ancienne, la cure gastrique proprement dite doit être précédée d'une période de préparation, pendant laquelle le malade est soumis au régime et à l'action d'un massage doux de l'estomac et aussi de l'intestin lors de constipation.

Quand l'affection a été négligée et est devenue très ancienne, le

traitement est toujours long ; mais quand il n'y a pas de complication, c'est-à-dire quand la dyspepsie reste simple, il donne toujours de bons résultats. C'est une question de patience. Assez souvent, il est nécessaire de revenir à plusieurs reprises à la cure gastrique. On peut faire alterner à deux ou trois mois de distance une cure d'eau de Carlsbad et une cure d'eau de Vichy sulfatée.

Les lavages stomacaux interviennent rarement dans la cure de l'hyperpepsie. Toutefois, ils agissent utilement, dans certains cas avec atonie, en excitant la contraction musculaire et en facilitant le retrait de l'estomac. Il est inutile de les rendre médicamenteux. Ils doivent être faits avec de l'eau bouillie, refroidie à 30°, et jamais plus de 12 ou 15 fois de suite.

c. *Forme hyperpeptique avec sécrétion pauvre et digestion courte.* — Malgré l'intensité parfois assez prononcée de l'hyperpepsie, cette forme réclame un traitement sensiblement différent de la forme hypersécrétante.

Le régime doit comporter, en raison du tympanisme qui l'accompagne généralement l'abstention plus ou moins prolongée des féculents. Il faut réduire autant que possible les potages et soupes, supprimer les légumes farineux, ne permettre que le pain de légumine ou une très petite quantité de pain grillé.

S'il y a eu abus des médicaments, la cure gastrique doit être différée. On peut toutefois, même dans ces conditions, administrer le matin à jeun une eau minérale légèrement salée. L'eau de Santenay répond mieux que toute autre aux exigences d'un pareil état.

Elle renferme environ 5 grammes de chlorure de sodium et 2 grammes de sulfate de soude par litre. Ses effets sont à la fois sédatifs et remontants.

On peut également prescrire l'eau de Châtel-Guyon ou l'eau de Saint-Nectaire.

Chez les malades constipés, il est parfois utile de faire prendre un second verre d'eau de Santenay ou de Châtel-Guyon à quatre heures.

L'usage de ces eaux est prolongé pendant cinq à six semaines.

Tant que dure la cure, on fait appliquer, au moins pendant la nuit, un maillot humide sur le creux de l'estomac.

Dès que le tympanisme diminue, on introduit dans le régime une certaine quantité de légumes féculents, de compotes de fruits, afin d'éviter un trop grand amaigrissement.

Lorsque cette forme est d'origine médicamenteuse, il arrive fréquemment que, sous l'influence de l'éloignement des causes et par l'action du traitement, la sécrétion devienne plus abondante et la digestion plus prolongée. On voit même quelquefois se produire une dilatation qui avait existé antérieurement, avant que la gastrite médicamenteuse se fût surajoutée au type primitif. Le cas rentre alors dans la forme précédente et doit être traité comme elle. Aussi faut-il

avoir soin de faire refaire au bout de deux à trois mois un nouvel examen gastrique.

Les eaux minérales mentionnées plus haut n'ont pas seulement un effet local, elles agissent encore sur les fonctions rénales et sur la nutrition générale. Pendant la cure, on observe communément de la diurèse et des modifications des urines, variables suivant les cas, mais en général favorables.

B. Type hypopeptique. — Ainsi qu'on peut le voir en se reportant au tableau reproduit plus haut, les variétés anatomiques de gastrites se rapportant au type hypopeptique sont assez nombreuses.

Cliniquement, il suffit de distinguer l'hypopepsie avec dilatation et l'hypopepsie sans dilatation.

a. *Forme hypopeptique avec dilatation.* — Cette forme n'appartient qu'exceptionnellement au groupe des dyspepsies simples ou symptomatiques.

En effet, elle est l'aboutissant des cas anciens, invétérés, qui, au début et parfois pendant des années, ont été caractérisés par de l'hyperpepsie avec prolongation des digestions et dilatation. Plus tard, par suite de l'évolution de la lésion, l'hypopepsie a succédé à l'hyperpepsie et la dilatation, d'active qu'elle était, est devenue atonique. Celle-ci est entretenue, malgré l'hypopepsie, par l'affaiblissement de la motilité, par le tympanisme, plus rarement par une sécrétion prolongée en rapport avec un état de congestion chronique.

Presque toujours les malades ont pris des médicaments multiples et la lésion stomacale est complexe et susceptible de se modifier pendant le cours du traitement.

La règle est de ne prescrire, en pareil cas, aucune cure active, pendant un temps assez long. On doit s'en tenir au régime seul, avec applications révulsives (maillot humide), au massage et à l'hydrothérapie.

Les lavages sont également indiqués dans cette forme soit dans le but de combattre la dilatation soit dans celui de faire cesser les fermentations anormales. Après un très grand nombre d'essais de liquides médicamenteux, M. Hayem a reconnu que les lavages agissent surtout mécaniquement et que l'on obtient, à l'aide de l'eau bouillie simple, tous les effets qu'on est en droit d'en attendre.

Le régime sera plus ou moins sévère ; on en trouvera les indications dans la tolérance gastro-intestinale et dans l'existence ou l'absence de tympanisme.

Toutefois, lorsque l'hypopepsie est accentuée, on peut, même en présence d'une forte dilatation, faire prendre au malade un aliment-médicament qui tend à relever la valeur digestive du suc gastrique, le képhir. On le donne aux deux principaux repas, par demi-bouteille. Son usage est continué pendant deux ou trois mois.

Il existe deux formes principales d'hypopepsie avec dilatation.

La première, d'origine médicamenteuse, se transforme, au bout

d'un certain temps, en hyperpepsie avec sécrétion abondante. La dilatation peut alors diminuer, surtout si elle est liée au tympanisme, mais elle ne disparaît qu'ultérieurement, sous l'influence d'un traitement approprié.

La seconde forme d'hypopepsie, qui quelquefois aussi reconnaît pour cause l'abus des médicaments, mais dont la lésion profonde et invétérée n'est plus modifiable, est définitive. On obtient assez rapidement en pareil cas la diminution, puis la disparition de la dilatation.

b. *Forme hypopeptique sans dilatation.* — Elle se montre avec ou sans tympanisme.

Le traitement consistera dans l'emploi du régime képhirique mixte, sans massage stomacal. Chez les constipés on peut prescrire l'eau de Santenay le matin à jeun et le massage intestinal.

Dans un certain nombre de cas, l'hypopepsie n'est due qu'à une infiltration embryonnaire de la muqueuse et ne tarde pas à faire place à une hyperpepsie avec ou sans dilatation. On institue alors le traitement de l'hyperpepsie.

C. Type apeptique. — Dans la forme dyspeptique simple ce type ne s'accompagne pas de dilatation.

Le traitement reste celui de l'hypopepsie intense avec cette différence que le képhir peut être donné en dehors des repas.

Quand il existe de la diarrhée, diarrhée qui présente parfois les caractères de la lientérie, on peut même soumettre le malade pendant un certain temps au régime képhirique exclusif. On prescrit un verre de képhir toutes les deux heures.

Ici encore on observe des cas susceptibles d'être modifiés et d'autres dont la lésion est définitive.

L'apepsie d'origine toxique (qui succède à l'abus de certaines boissons fermentées, à l'abus des médicaments, au tabagisme), est quelquefois passagère. On voit lui succéder, à la suite du traitement, un type hyperpeptique qui peut même être très accentué.

Lors d'atrophie ou de dégénérescence muqueuse, au contraire, le traitement n'a aucune prise sur la lésion. Il est cependant suivi d'un état d'amélioration des digestions totales, telle que les malades se considèrent comme complètement guéris. L'affection entre dans une phase de latence complète.

II. **Traitement des formes nerveuses.** — a. **Formes nerveuses à symptômes gastriques (gastro-névroses organopathiques).** — *Forme gastralgique.* — Le malade est mis au repos. Un régime sévère composé exclusivement, au moins pendant quelques jours, de lait pris par verres toutes les deux heures, est institué. On fait appliquer en permanence le maillot humide sur le creux épigastrique. Enfin, on ordonne des pansements au bismuth sans tubage. Cette méthode, analogue à celle qu'a conseillé Fleiner pour l'ulcère et l'hyperchlorhydrie, peut réussir aussi chez les non-hyperchlorhy-

driques. Il faut employer 15 à 20 grammes de bismuth, jamais moins. On continue le pansement jusqu'à cessation complète de la douleur.

Le plus souvent ce procédé réussit. En cas d'échec, on fera des lavages à l'eau bouillie, puis avec une solution de nitrate d'argent à 1 ou 2 p. 1000. En général, dans les formes organopathiques avec ou sans ulcère, la douleur est combattue victorieusement par ces moyens. Elle ne résiste que dans certains ulcères chroniques, dans les gastro-névroses d'origine centrale, ou dans le cancer à forme gastralgique. Quoi qu'il en soit, il ne faut jamais recourir à la morphine. Il n'est pas d'affection qui conduise plus régulièrement au morphinisme. Dès que la douleur a disparu pendant un temps suffisamment long, on modifie le régime et on traite le malade suivant son type chimique. Quand l'hyperpepsie existe pendant comme après les crises douloureuses, que ces crises reviennent facilement dès qu'on change le régime, il faut soupçonner l'existence d'un ulcère malgré l'absence de tout signe caractéristique (forme gastralgique de l'ulcère chronique) et maintenir pendant longtemps le régime lacté.

Forme avec vomissements. — En général les vomissements symptomatiques disparaissent par l'éloignement des causes d'excitation (vices de régime, médicaments) et un régime sévère. Quand ils ne cèdent pas tout de suite, quelques lavages suffisent le plus souvent à les calmer.

Crises gastriques. — Lors de crise gastrique, le malade est mis au repos complet. Des applications révulsives chaudes ou froides sont faites sur le creux épigastrique. Certains malades ne pouvant endurer aucun contact au niveau de la paroi, ces applications sont, parfois, difficiles à faire supporter.

Le régime est subordonné aux phénomènes gastriques. Souvent l'intolérance est absolue au moins pendant quelques jours. Le lait même n'est pas gardé. Parfois il y a une certaine appétence pour le bouillon. On essayera les prises espacées de lait coupé d'eau, le bouillon léger bien dégraissé. On prescrira des infusions chaudes légères quand les vomissements seront très pénibles, des lavements d'eau à garder pour combattre la soif. Des bains tièdes seront donnés s'il est possible.

Le mode de traitement qui a paru donner les meilleurs résultats entre les mains de M. Hayem consiste en des lavages stomacaux à l'eau bouillie suivis de pansements au bismuth. On les fait une fois par jour, quelquefois deux.

Après la crise on institue un traitement approprié au type gastrique.

b. **Formes centrales.** — Elles se trouvent souvent combinées aux formes précédentes et le traitement devient complexe. Il ne sera question ici que des prescriptions qui s'adressent spécialement aux formes centrales.

Forme neurasthénique. — Les indications principales consistent à

traiter la gastropathie, à éloigner les causes (médicaments, etc.) qui l'entretiennent et à user de l'hydrothérapie.

Ces moyens, suffisants dans les cas peu prononcés, sont inefficaces dans les formes plus sérieuses. Il faut alors prescrire l'isolement et le repos plus ou moins complet. On ne saurait fixer de règle absolue à cet égard, chaque cas présentant ses indications spéciales. L'hydrothérapie doit être prolongée pendant longtemps.

Il est encore un fait important à signaler. Chez certains malades habitués aux médicaments et tout spécialement à la strychnine, on voit, quand on supprime ces agents, se produire une phase très pénible et très difficile à traverser. Pendant un ou plusieurs mois, les phénomènes nerveux s'accentuent, et de plus, même quand l'appétit est soutenu, survient un amaigrissement notable. Il en résulte une sorte d'état inquiétant qui influence beaucoup le malade et son entourage, même quand on a eu soin de les prévenir antérieurement. Aussi les malades se découragent-ils fréquemment et on a beaucoup de peine à les maintenir dans la voie thérapeutique qu'on leur a tracée.

Forme hypocondriaque. — Le traitement est le même que celui de la forme précédente.

Forme psychique. — L'isolement est absolument nécessaire. Chez les malades atteints d'anorexie phobique, non isolés, on voit la mort survenir dans le marasme, par tuberculose ou par infection secondaire.

EMBARRAS GASTRIQUE.

HISTORIQUE. — ÉTIOLOGIE. — NATURE. — L'embarras gastrique est une affection connue et décrite depuis fort longtemps. Les anciens la considéraient comme un *embarras muqueux*, un *état saburral*. Les fluides digestifs sécrétés par la muqueuse était altérés et il en résultait la production de *saburres*. La fièvre était expliquée par le passage de la bile dans le sang. Par bile, Stoll désignait la matière saburrale qui, résorbée au niveau de l'intestin, pénétrait dans le torrent circulatoire.

Plus tard, Pinel créa le nom d'*embarras gastrique*, mais les idées anciennes dominèrent la science et ne furent guère modifiées avant Broussais. Le maître de l'école physiologique rejeta l'élément catarrhal et admit l'influence prédominante de l'irritation, de la phlegmasie. L'embarras gastrique devint une *gastrite aiguë*.

Avec la réaction contre les idées de Broussais, l'embarras gastrique reprend son individualité ; on repousse toute idée de phlegmasie. C'est ainsi que Chomel rejette l'existence d'une inflammation dans l'état gastrique et que Grisolle écrit : « Ce qu'il y a de certain, de parfaitement établi, c'est que l'embarras gastrique n'est point une inflammation. »

Si l'on ouvre les ouvrages contemporains, on voit qu'actuellement

les auteurs ont deux manières bien différentes de comprendre l'embarras gastrique.

Les uns, à l'imitation des Allemands, qui n'ont jamais abandonné complètement la conception de Broussais, confondent l'affection avec la gastrite aiguë et la décrivent sous le nom de gastrite catarrhale ou de catarrhe gastrique aigu ou subaigu, avec ou sans fièvre.

Les autres consacrent un chapitre à part à l'embarras gastrique, mais ont tendance à le scinder et à reconnaître, d'une part une forme locale, embarras gastrique véritable, d'autre part, une forme générale, vraisemblablement infectieuse, maladie générale à détermination gastrique.

Il semble bien réellement que l'on ait décrit sous le nom d'embarras gastrique des états de nature variée, ayant comme lien commun certaines manifestations morbides du côté des voies digestives.

Il faut distinguer, en premier lieu, la forme apyrétique et la forme fébrile.

L'embarras gastrique apyrétique est la manifestation d'un trouble stomacal. Ce trouble est fort souvent la conséquence d'une inflammation, d'une gastrite aiguë, soit primitive, soit entée sur une gastrite chronique, mais il n'est pas impossible qu'il se développe, dans certains cas, sans altérations de la muqueuse, par une simple perturbation apportée dans le fonctionnement des appareils secrétoire ou moteur. On conçoit fort bien que les excès alimentaires, l'abus des boissons, les écarts de régime, l'usage d'aliments avariés puissent amener momentanément l'épuisement ou l'intolérance gastrique.

L'embarras gastrique fébrile se présente tantôt comme une manifestation secondaire, tantôt comme une affection primitive.

Secondaire ou symptomatique, il accompagne les principales maladies infectieuses : fièvres éruptives, fièvre typhoïde, rhumatisme, angine, pneumonie, etc.

Primitif ou idiopathique, il semble évoluer pour son propre compte. Mais ici encore les faits paraissent complexes.

D'après Kiener, M. Kelsch et M. Chantemesse (1), l'embarras gastrique fébrile ne serait qu'une forme légère atténuée de la dothiénentérie. M. Chantemesse a été frappé du grand nombre d'embarras gastriques fébriles qu'il a observés simultanément avec une recrudescence de fièvre typhoïde due à la distribution de l'eau de Seine dans certains quartiers de Paris. Dans cinq cas, il a ponctionné et ensemencé la rate, mais sans résultat. Cette expérience négative ne suffit pas, d'après lui, à infirmer l'assimilation qu'il propose après Kiener.

(1) Voy. Kiener, Observations de fièvre éphémère (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1885, p. 146). — Kelsch, Observations sur l'embarras gastrique fébrile, *Ibid.*, p. 173. — Chantemesse, La fièvre typhoïde, l'embarras gastrique et la distribution de l'eau de Seine à Paris (*Semaine médicale*, 1889, p. 421). — Courtet, Embarras gastrique fébrile et fièvre typhoïde. Th. de Paris, 1889.

L'infection typhique étant légère, abortive, peut ne pas se généraliser à tous les organes. L'embarras gastrique ne serait qu'une infection typhique ne dépassant pas la cavité abdominale.

Cette conception s'applique-t-elle à tous les cas? Tout embarras gastrique qui n'est pas manifestement lié à une affection quelconque, est-il de nature typhique? Il n'en est certainement pas ainsi.

Comme nous le verrons plus loin, M. Hayem a montré que chez les malades atteints d'embarras gastique, le sang, examiné en couche mince, par le procédé de la cellule à rigole, présente tantôt les caractères du sang phlegmasique, tantôt des caractères absolument normaux. De ces deux groupes de faits, les premiers se distinguent nettement de la fièvre typhoïde, les seconds seuls peuvent être considérés comme dépendant de cette dernière maladie.

Mais même dans ce dernier cas, il n'est pas sûr que la dothiénentérie soit toujours en cause. Il se peut en effet que, chez un certain nombre de malades, l'embarras gastrique relève d'états infectieux encore mal déterminés. Ne voit-on pas les troubles gastro-intestinaux jouer un rôle de première importance dans l'érythème polymorphe, maladie très probablement microbienne, mais dont l'agent est inconnu.

Ainsi l'embarras gastrique apparaît, non plus comme une maladie univoque, toujours la même et naissant toujours sous l'influence des mêmes causes, mais comme un véritable syndrome appartenant à des affections diverses, générales ou locales.

Ainsi s'explique pourquoi il ne se présente pas toujours avec les mêmes allures cliniques, pourquoi il paraît soumis parfois à certaines influences extérieures, telles que celles des saisons, des localités; comment il peut se montrer à l'état sporadique ou à l'état endémique.

SYMPTOMES. — 1° Embarras gastrique apyrétique. — L'embarras gastrique, en dehors des cas où il succède à une indigestion, est ordinairement précédé, pendant quelques jours, par des troubles dyspeptiques : diminution de l'appétit, digestions lentes et pénibles, dégoût des aliments s'accusant de plus en plus. Puis apparaît une sensation de malaise d'intensité variable, accompagnée d'horripilations, de courbature, d'une grande lassitude.

L'état gastrique une fois constitué s'accuse par une céphalalgie sus-orbitaire intense, de forme gravative, qui est exaspérée par le bruit, la lumière et par les mouvements de la tête ; souvent aussi par des éblouissements et quelques vertiges.

Le facies est abattu et pâle. Il existe un accablement général et de l'inaptitude au travail.

L'anorexie est absolue et s'accompagne d'un profond dégoût pour les aliments ; la soif, au contraire, est vive et le malade recherche les boissons acides.

La bouche est sèche, pâteuse, le goût amer, désagréable. L'haleine est forte ou même fétide.

La langue, large, étalée, présentant sur ses bords l'empreinte des dents, est couverte d'un enduit blanchâtre ou blanc jaunâtre épais.

En même temps que cet état saburral, on voit se développer des troubles fonctionnels. Il y a des nausées, des envies de vomir, des renvois gazeux, nidoreux, fétides, quelques régurgitations aigres, acides, souvent enfin des vomissements. Au début, quand l'affection est provoquée par une indigestion, ces derniers sont fréquents, copieux, et contiennent des aliments plus ou moins transformés et altérés. Plus tard, ils deviennent plus rares et sont composés d'une petite quantité de matière muqueuse ou bilieuse.

« Ces phénomènes d'intolérance gastrique et la fétidité particulière de l'haleine sont la conséquence directe de l'altération subie par les sécrétions de l'estomac; le suc gastrique n'est plus acide, il n'est plus digestif : dès lors les matières contenues dans le ventricule, au lieu de subir l'évolution spéciale qui constitue la digestion, présentent une décomposition ou une fermentation en rapport avec leur composition; et les produits gazeux de cette opération plus chimique que vitale altèrent l'haleine, provoquent des éructations et parfois même distendent l'estomac au point de déterminer un léger degré de tympanisme, appréciable par la percussion; souvent aussi les éructations amènent dans la bouche des liquides d'odeur repoussante, dont les éléments varient suivant que la fermentation est lactique, acétique ou butyrique; quand la décomposition porte sur les matières albuminoïdes, les produits sont chargés d'acide sulfhydrique, et les renvois sont aussi infects que possible (1). »

La production de fermentations putrides rend compte, d'après M. Bouchard (2), non seulement de l'amertume de la bouche, mais encore de la céphalalgie, de l'accablement, et, si nous manquons de renseignements sur la cause première de l'embarras gastrique, il y a

(1) Jaccoud, Traité de pathologie interne, 7e édition, 1883, p. 738.

(2) Bouchard, Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies, 1887, p. 157 : « Dans l'état morbide encore mal connu qu'on appelle embarras gastrique, les choses sont à l'origine obscures et complexes. Nous ignorons quelle est la cause primordiale de l'embarras gastrique, mais nous savons qu'il existe, à un moment donné, dans cette affection, une diminution des sécrétions : de la salive, d'où l'état pâteux de la bouche; du suc gastrique, dont le pouvoir peptogène est amoindri; des glandes intestinales, ce qui engendre la constipation. L'appétit est diminué, et cela est fort avantageux, puisque la puissance digestive est moindre et qu'une alimentation aussi copieuse qu'à l'ordinaire livrerait aux ferments parasitaires plus de matière putrescible. Dans ces conditions de sécrétions digestives imparfaites, je vois la possibilité d'un développement de fermentations anomales. Il est certain que les troubles subjectifs éprouvés par les malades ne peuvent être expliqués par une insuffisance alimentaire d'aussi courte durée. Au contraire, la production de fermentations putrides rend compte de l'amertume de la bouche, de la céphalalgie, de l'accablement. Si je n'ai pas de renseignements sur la cause première de la maladie, j'ai des raisons pour supposer qu'une part doit être faite à l'intoxication dans la pathogénie de quelques accidents. »

des raisons pour supposer qu'une part doit être faite à l'intoxication dans la pathogénie de quelques-uns des accidents.

Les troubles des fonctions intestinales sont, d'ordinaire, peu prononcés. Le plus souvent, il y a paresse de l'intestin et constipation parfois opiniâtre, plus rarement on note de la diarrhée.

L'état de l'abdomen est quelquefois normal. Il est plus habituel de trouver une véritable tension de l'épigastre ou de la région périombilicale et ces parties sont spontanément douloureuses ; en tout cas, la pression réveille ou fait naître une certaine douleur, surtout lorsqu'on explore la région épigastrique.

La marche et la durée de l'embarras gastrique apyrétique est variable. Tantôt l'affection évolue en trois à quatre jours et la guérison se fait spontanément ou à la suite de la médication évacuante, tantôt elle se prolonge davantage et prend l'allure d'une affection subaiguë. Elle guérit toujours sans convalescence.

2° Embarras gastrique fébrile. — La fièvre, l'accentuation des phénomènes généraux, caractérisent cette seconde forme.

La *fièvre gastrique* débute brusquement. Elle s'annonce par des frissonnements plutôt que par un frisson violent, et en vingt-quatre ou trente-six heures elle atteint son acmé (39 ou même 40°), puis elle prend le type rémittent à exacerbations vespérales (*fièvre rémittente gastrique*), quelquefois même elle est presque intermittente (Monneret). Habituellement, le malade est pris le soir de malaises plus intenses, de bouffées de chaleur et la température augmente ; les phénomènes s'atténuent vers la fin de la nuit et le matin. A la fin de la maladie la défervescence est rapide.

Dans certains cas, la fièvre seule différencie cette forme d'embarras gastrique et la maladie suit la même marche que la forme apyrétique (forme légère fébrile de Jaccoud). La température redevient normale au bout de deux jours, trois jours au plus, et les phénomènes gastriques guérissent en quatre à six jours.

D'autres fois, la fièvre est plus persistante, elle présente le même type rémittent à ascension vespérale, mais elle ne se termine pas avant le huitième ou neuvième jour, enfin elle s'accompagne de phénomènes généraux plus prononcés (forme intense de Jaccoud, synoque). La céphalalgie plus intense, la prostration, la perte des forces, l'abattement des traits plus marqués, indiquent que l'organisme est plus profondément atteint. L'embarras gastrique se rapproche alors par plus d'un trait des maladies générales infectieuses et la ressemblance est parfois accrue par l'apparition de véritables exanthèmes.

Il n'y a plus lieu d'insister sur les taches ombrées qui sont dues, comme M. Duguet l'a montré, à l'action des *pedicali pubis*. L'herpès labial, ou plus généralement l'herpès de la face, se montre assez fréquemment dans le cours de la maladie ; il constitue un phénomène concomitant de l'état fébrile.

Enfin, d'après M. Herbland Morin (1), on verrait, fréquemment aussi, douze à trente-six heures après le début, survenir sur tout le corps, sauf le cou et la face, un exanthème papuleux, suivi de desquamation furfuracée, souvent accompagné d'un enanthème pharyngé.

La forme fébrile de l'embarras gastrique dure plus que la forme apyrétique. Elle peut se prolonger pendant dix à quatorze jours. La chute de la fièvre annonce la fin de la maladie. La défervescence est parfois accompagnée de phénomènes critiques : crise de sueur, polyurie, épistaxis. La convalescence est également plus longue, les fonctions stomacales ne se rétablissent que lentement.

Dans quelques circonstances, particulièrement dans les pays chauds et humides, le tableau clinique est un peu modifié par l'apparition d'une sécrétion exagérée de bile (polycholie), qui constitue l'état bilieux (*fièvre gastrique bilieuse*). La peau et les conjonctives prennent une teinte subictérique, les urines contiennent des pigments biliaires, le foie est légèrement augmenté de volume et sensible à la pression, les vomissements renferment de la bile et souvent il existe une diarrhée fétide et bilieuse.

PRONOSTIC. — Le pronostic est bénin. Il découle de ce que nous avons dit de la marche et de la terminaison des diverses formes.

DIAGNOSTIC. — L'*embarras gastrique apyrétique* doit être distingué de l'*indigestion*.

L'indigestion est un arrêt subit et accidentel de la digestion. Elle succède à un excès de table, à l'ingestion d'aliments indigestes ou de mauvaise qualité, à une commotion morale. Les accidents suivent immédiatement l'injection des aliments ou apparaissent quelques heures après, alors que le travail stomacal n'est pas encore achevé. Ils sont occasionnés par le séjour dans un endroit clos (théâtre) à la suite des repas, surtout chez les femmes trop serrées dans leurs corsets. Le sujet ressent un sentiment de gêne et de lourdeur à l'épigastre, il existe un violent mal de tête, de l'anxiété respiratoire, de la précipitation du pouls, puis se déclare un état nauséeux et vertigineux, accompagné de frissonnements, de sueurs froides, de pâleur livide de la face. Les nausées s'exagèrent et aboutissent à un ou plusieurs vomissements alimentaires abondants. Quelquefois l'indigestion se fait sentir également sur l'intestin et, après quelques coliques abdominales, il y a de fortes selles diarrhéiques. A la suite de ces évacuations plus ou moins persistantes, le malade se sent soulagé mais fatigué, épuisé ; il tombe dans un sommeil réparateur, et au bout de quelques heures la santé est rétablie sans période de convalescence.

(1) Herbland Morin, D'une variété d'exanthème observée dans l'embarras gastrique fébrile. Th. de Paris, 1886.

L'indigestion prend quelquefois une allure grave. Les troubles nerveux respiratoires et circulatoires, la dyspnée, l'anxiété précordiale, la petitesse du pouls, le vertige, l'état syncopal, la prostration offrent une intensité exceptionnelle. On a vu la mort survenir dans quelques cas.

Ces accidents se montrent le plus ordinairement à la suite de l'ingestion de viandes, de charcuterie (empoisonnement par les saucisses), de de poissons malsains. Ils se produisent souvent en même temps chez plusieurs personnes qui ont pris le même repas. Ils apparaissent encore chez certains individus sous l'influence d'aliments spéciaux qui ne sont nullement toxiques ni putrides (Bouchard), par une sorte d'idiosyncrasie.

Ils sont très probablement d'ordre toxique. Chez un malade, Senator a pu démontrer la pénétration dans le sang d'acide sulfhydrique produit dans le tube digestif ; les gaz, les garde-robes, les urines renfermaient ce poison. Dans un cas rapporté par M. Bouchard, il y avait augmentation des alcaloïdes intestinaux (15 milligrammes d'alcaloïdes par kilogramme de matière fécale) et les urines contenaient aussi une quantité d'alcaloïdes cinquante fois supérieure à la normale.

L'intoxication peut être le fait de poisons contenus dans les aliments avariés. Brouardel et Boutmy ont trouvé un alcaloïde toxique dans les viscères d'une femme morte après avoir mangé de l'oie conservée, et, dans les restes de l'aliment incriminé. Gaspard et Panum ont démontré que la putréfaction des viandes engendre un poison capable de déterminer des accidents graves et mortels.

En pareille circonstance les accidents sont précoces ; ils commencent une demi-heure après l'ingestion des viandes corrompues. Pour M. Bouchard, ce n'est pas là le cas le plus ordinaire. « En général on ne mange pas de viandes réellement putréfiées et capables déjà d'intoxiquer par elles-mêmes. On ingère des viandes qui commencent seulement à se putréfier, au sein desquelles les microbes sont à l'œuvre pour déterminer un processus fermentatif qui va continuer dans des conditions particulièrement favorables, lorsque l'aliment gâté se trouvera dans le tube digestif. Les accidents qui en résultent sont tardifs ; ils n'éclatent que huit à dix-huit heures après l'ingestion des aliments suspects. Dans cette période d'incubation aucun symptôme ne révèle l'explosion qui se prépare, mais une fois que le poison est formé, les accidents toxiques sont rapides. »

Quand ces accidents se produisent sans qu'il y ait eu introduction dans le tube digestif de viande en fermentation, et sans qu'on puisse constater de microbes particuliers, ils s'expliquent par la seule multiplication des bactéries normales et l'augmentation considérable d'une au moins des substances toxiques que recèle d'ordinaire l'intestin. L'intoxication est alors le fait, non de l'aliment, mais de sa

non-digestion et de la matière qu'il fournit aux fermentations anormales.

La distinction entre l'embarras gastrique apyrétique et la *gastrite subaiguë* est impossible, l'embarras gastrique n'étant probablement, dans le plus grand nombre des faits, qu'une poussée subaiguë de gastrite.

L'*embarras gastrique fébrile*, par la fièvre qui l'accompagne et qui dès le premier soir s'élève parfois à 39 et 40°, peut faire croire à l'invasion d'une maladie beaucoup plus sérieuse. Mais, en général, l'incertitude ne dure pas plus de un à deux jours et le diagnostic est tranché dans un sens ou dans l'autre par la rémission matinale de la température ou par l'apparition des symptômes d'une autre affection aiguë. Il faut en excepter toutefois la *fièvre typhoïde* qui, dans ses formes atténuées, présente, pendant son premier septénaire, une analogie presque complète avec l'embarras gastrique.

Les principaux éléments du diagnostic, l'éruption de taches rosées lenticulaires, le gonflement de la rate n'apparaissent que vers la fin de la première semaine, et, à ce moment, la question se trouve jugée par le seul fait de la guérison ou de la persistance de la maladie (Jaccoud). Un bon caractère différentiel est fourni par la marche de la fièvre (Jaccoud). Dans l'embarras gastrique, le thermomètre monte rapidement, peut atteindre 39° et 40° dès le premier jour de la maladie et reste à ce chiffre élevé pendant deux, trois jours et même davantage; la fièvre présente pendant tout ce temps un type rémittent très accusé. Dans la dothiénenterie, au contraire, le thermomètre monte lentement; il s'éleve d'un seul degré chaque soir et présente une chute constante d'un demi-degré chaque matin, si bien que le chiffre de 39° ou 40° n'est atteint qu'à la fin du quatrième ou du cinquième jour. Enfin, dans l'embarras gastrique, la défervescence a lieu brusquement ou par lysis et commence à partir du cinquième ou du septième jour.

L'examen du sang donne des résultats très précieux (1). Chez les individus atteints de symptômes d'embarras gastrique, avec ou sans fièvre, le sang, examiné en couche mince dans la cellule à rigole (préparation de sang pur), montre tantôt une légère augmentation de la fibrine et des globules blancs avec retard marqué de la coagulation (caractères du sang phlegmasique), tantôt un aspect absolument normal.

Les premiers de ces faits se séparent nettement de la dothiénenterie (dans laquelle on ne trouve pas les caractères du sang phlegmasique), et constituent probablement l'embarras gastrique proprement dit, les seconds peuvent être regardés comme dépendants d'une infection typhique atténuée ou d'une infection analogue. Ainsi l'état du

(1) G. HAYEM, Du sang et de ses altérations anatomiques, 1889, p. 912.

sang permet de reconnaître deux formes au moins d'embarras gastrique et de distinguer l'une d'elles de la fièvre typhoïde.

Le *séro-diagnostic* (1) semble devoir confirmer et compléter ces résultats (2).

M. Lemoine (3) a observé simultanément une petite épidémie de typhoïdette et d'embarras gastrique. Chez trois malades atteints de typhoïdette, la clinique et le séro-diagnostic permirent d'affirmer l'infection eberthienne. De sept malades atteints d'embarras gastrique fébrile, un seul simula, par quelques symptômes, une dothiénentérie légère, et présenta un sérum doué de la propriété agglutinative; dans les six autres cas l'épreuve du séro-diagnostic resta négative.

M. Widal (4) a examiné onze malades entrant à l'hôpital avec de la fièvre et avec un état général tel que le diagnostic pouvait être hésitant entre un embarras gastrique et une fièvre typhoïde commençante. Chez tous ces malades, l'examen répété du sang est toujours resté négatif. Chez la plupart d'entre eux, la défervescence s'est faite rapidement et la justesse de l'indication fournie par la méthode s'est trouvée réalisée. Ainsi le séro-diagnostic peut servir à différencier la typhoïdette des maladies dites embarras gastriques.

MM. Villiès et Battle (5) arrivent à des conclusions semblables. Sur quarante-huit malades, examinées par le procédé de M. Widal, à une période précoce, alors que le diagnostic ne pouvait être affirmée par le simple examen clinique, M. Catrin (6) a vu la réaction agglutinante se produire trente-six fois et manquer douze fois.

Des trente-six cas positifs, trente et un devinrent par la suite des fièvres typhoïdes graves ou moyennes, cinq ne furent que des typhoïdettes de huit à vingt jours de durée, répondant à ces faits dont le

(1) Voici en quoi consiste le procédé de M. Widal (F. Widal, Séro-diagnostic de la fièvre typhoïde, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 26 juin 1896 et *Congrès de médecine de Nancy*, 6 août 1896). — A une culture de bacilles d'Eberth vieille de quelques jours, de un à deux jours de préférence, on ajoute le sérum à examiner, toujours dans la proportion de 1 p. 10; une goutte du mélange, placée entre lame et lamelle, est examinée au microscope. Si le sérum provient d'un typhique, on voit se produire rapidement dans le mélange des amas ou grumeaux, formés par des microbes agglutinés. Le phénomène commence parfois à être visible au bout de quelques minutes ou d'un quart d'heure, mais il n'est généralement nettement appréciable qu'au bout de deux à trois heures.

(2) Les deux modes d'examen sont appelés, nous semble-t-il, à se compléter. Les faits dans lesquels on trouve les caractères du sang phlegmasique ne donneront pas, très vraisemblablement, la réaction agglutinative. Ceux qui ne présentent pas ces mêmes caractères pourront peut-être, à l'aide du séro-diagnostic, être distingués en deux groupes, les uns donnant, les autres ne donnant pas la réaction propre à l'infection typhique.

(3) Lemoine, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, juillet 1896, p. 653.

(4) Widal, *Bulletin et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, juillet 1896.

(5) Villiès et Battle, Séro-diagnostic de la fièvre typhoïde. (*Presse médicale*, 1896, p. 541).

(6) Catrin, Séro-diagnostic et séro-pronostic de la fièvre typhoïde (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 16 octobre, 1896).

diagnostic reste habituellement hésitant sans qu'on ose souvent se prononcer entre l'embarras gastrique ou la dothiénentérie.

Des douze cas négatifs, six évoluèrent comme des embarras gastriques primitifs avec ou sans fièvre et six comme embarras gastriques symptomatiques.

M. Catrin range dans la dothiénenterie les cas légers ou abortifs ayant donné la réaction agglutinante et les sépare nettement de ceux d'embarras gastriques où cette réaction a fait défaut.

TRAITEMENT. — La médication évacuante a été regardée de tout temps comme souveraine dans l'embarras gastrique. On conseille de donner un vomitif (émétique, ipéca ; — émétique et ipéca réunis) ou un émélo-cathartique. L'effet de ces médicaments est complété par l'administration d'un ou deux purgatifs salins les jours suivants.

Si l'on considère, comme nous l'avons montré que l'embarras gastrique n'est pas un, il faut se montrer plus circonspect dans l'emploi de cette méthode.

Elle doit être réservée aux cas dans lesquels le trouble de la fonction stomacale paraît accidentel et s'accompagne de fermentations anormales considérables. Elle agit en expulsant les germes qui pullulent dans les voies digestives et leurs produits de sécrétion et l'on comprend qu'elle puisse, dans ces conditions, amener un soulagement presque immédiat et une guérison rapide.

Quand les phénomènes gastriques paraissent liés à une gastrite aiguë ou sont entés sur une gastrite chronique, il vaut mieux s'abstenir de médicaments qui sont par eux-mêmes très irritants. On s'en tiendra alors au repos, à une diète sévère et à l'application sur l'épigastre de compresses humides. Quelques lavages en série auront facilement raison des fermentations anormales.

Lorsque l'embarras gastrique est symptomatique d'un état infectieux, on prescrira le repos au lit, la diète lactée, quelques purgations salines légères.

ULCÉRATIONS DE L'ESTOMAC.

ULCÉRATIONS EN GÉNÉRAL.

Les ulcérations de l'estomac comprennent :

1° Les ulcérations des gastrites aiguës : gastrites toxiques par poisons mordants ou corrosifs, gastrite phlegmoneuse ;

2° Les ulcérations des gastrites subaiguës et chroniques ;

3° L'ulcère simple ;

4° Les ulcères liés à des productions infectieuses spécifiques, tuberculose, syphilis, charbon ;

5° Les ulcérations néoplasiques consécutives au polyadénome, au lymphadénome, au cancer.

Les ulcérations des gastrites par poisons corrosifs et de la gastrite phlegmoneuse se trouvent déjà décrites à l'anatomie pathologique de ces gastrites ; les ulcérations néoplasiques feront l'objet d'une étude spéciale ; l'ulcère simple sera traité à part dans la deuxième partie de ce chapitre ; nous nous occuperons surtout ici des ulcérations des gastrites chroniques et dirons quelques mots des ulcérations spécifiques.

Ulcérations des gastrites subaiguës et chroniques (1). — Description. — Elles se présentent sous forme d'érosions ponctuées ou folliculaires, d'érosions hémorragiques ou de véritables ulcérations.

La distinction entre les érosions folliculaires ou ponctuées et les érosions hémorragiques a été faite par Cruveilhier (2). En lisant les descriptions de cet anatomiste, on voit qu'en somme ces lésions sont fort semblables au point de vue macroscopique et que leur seul caractère différentiel est la présence ou l'absence de sang épanché dans l'estomac.

Les *érosions ponctuées*, pour employer l'expression de Brinton, qui est préférable à celle d'érosions folliculaires, adoptée par Cruveilhier et W. Fox, parce qu'elle ne préjuge pas leur nature, ont des dimensions qui ne dépassent pas généralement celles d'une tête d'épingle. Elles sont infundibuliformes et leur profondeur est mesurée par la hauteur de la couche glandulaire (Marfan) (3). Leurs bords sont taillés en biseau, leur fond bien détergé est généralement rosé ou rouge vif. Dans un cas de Cruveilhier, découpées comme à l'emporte-pièce, elles étaient remplies d'une matière noire, couleur de suie, formée de sang coagulé. Leur nombre est variable, parfois très considérable. Elles siégeraient de préférence vers le pylore, d'après M. Marfan.

Quand il s'agit d'*érosions hémorragiques*, on trouve dans l'estomac et quelquefois aussi dans l'intestin une quantité variable de sang noir.

Si l'on débarrasse la surface stomacale de la couche épaisse de mucosité, parcourue de stries noires qui la recouvre, on aperçoit des

(1) Les érosions et ulcérations gastriques ne sont guère connues qu'en tant que lésions anatomiques. Du vivant des malades il est rarement possible d'en reconnaître l'existence. Les hématémèses généralement peu abondantes auxquelles elles peuvent donner naissance ne suffisent pas pour en permettre le diagnostic (voir à ce sujet : *Diagnostic différentiel de l'ulcère simple*). Max Einhorn (Clinical Observations on Erosions of the Stomach and Their Treatment, *Medical Record*, June 23, 1894) considère comme un signe certain d'érosions gastriques la présence habituelle dans l'eau de lavage de l'estomac de fragments de muqueuse reconnaissables au microscope. Il appuie son assertion sur sept observations cliniques, mais aucune n'est corroborée par un examen nécropsique.

(2) Cruveilhier, Atlas d'anatomie pathologique, XXXe liv. pl., II et XXXIe liv., pl. I.

(3) A.-B. Marfan, Les ulcérations gastriques (*Gaz. des hôp.*, 23 avril 1887, p. 405).

taches qui se présentent sous forme de petits points ou de surfaces lenticulaires plus ou moins considérables. Ces taches sont légèrement proéminentes, formées par une lentille de sang dense, noir de fumée foncé, adhérent, dont l'ablation laisse à découvert une érosion très superficielle (Cruveilhier). Celle-ci se présente sous l'aspect d'une petite excavation à bord net, tranchant, de forme circulaire ou ovalaire, quelquefois irrégulière (fig. 2 de la pl. I, XXXI livr. de Cruveilhier), au fond rosé ou également coloré en noir par l'imbibition sanguine. La muqueuse environnante est souvent injectée; elle présente des points ou taches de même grandeur que les érosions qui, d'après Rindfleisch, ne sont que des foyers d'infiltration sanguine (infarctus hémorragiques); quelquefois elle est épaissie, ce qui fait paraître les érosions beaucoup plus profondes qu'elles ne le sont réellement.

Les érosions hémorragiques sont semées en nombre plus ou moins considérable à la face interne de l'estomac où elles occupent de préférence le sommet des plis de la grande courbure, d'après les uns, de la région pylorique, d'après les autres.

Les *ulcérations* se distinguent par leurs dimensions plus considérables. D'après M. Pilliet (1), tandis que les érosions se rencontreraient chez les malades morts des formes rapides de l'urémie ou de l'éclampsie, les ulcérations apparaîtraient à la suite des formes lentes. Elles seraient beaucoup plus larges, plus étalées, pourraient même devenir étendues et présenter une série de types se rapprochant progressivement de l'ulcère rond bien caractérisé.

On trouve décrits et représentés, dans l'ouvrage de M. Lancereaux (2), différents types d'ulcérations alcooliques et urémiques. Pour cet auteur les ulcérations de la gastrite alcoolique sont multiples et superficielles, ou uniques et profondes. Multiples et superficielles, elles apparaissaient, dans un fait, comme de petites ulcérations disséminées, de forme linéaire, dirigées dans le sens des vaisseaux; injectées sur leurs bords, elles étaient à leur centre parsemées de taches noires, produites par les extravasations sanguines. Unique et profond, l'ulcère des buveurs peut acquérir les dimensions d'une pièce de deux et même de cinq francs. Dans un cas, il occupait la petite courbure, était elliptique, allongé dans le sens du grand diamètre de l'estomac, son fond était lisse, constitué à ses deux extrémités par la tunique muqueuse hypertrophiée, à son centre par le tissu sous-muqueux épaissi, ses bords étaient festonnés, durs, saillants; dans un autre cas l'ulcération n'intéressant que la muqueuse, présentait une surface mamelonnée, inégale, formée d'un tissu un

(1) Pilliet, Étude d'histologie sur l'érosion hémorragique de la muqueuse de l'estomac dans les gastrites (*Bull. de la Soc. anat.*, 1892, p. 693 et 707.)

(2) Lancereaux, Atlas d'anatomie pathologique. — Ulcér. alcool. : pl. I, fig. 4; pl. II, fig. 1, 1', 2, 3, 3'; texte, p. 9, 10, 11. — Ulc. urém. : pl. I, fig. 7, texte, p. 14.

peu mou, rougeâtre, et des bords qui se confondaient insensiblement avec la muqueuse voisine, faiblement plissée et parsemée de points de pigmentation noire.

M. G. Luys (1) a rapporté un fait d'ulcérations multiples chez un alcoolique, dans lequel les lésions se présentaient sous forme de fentes offrant une disposition rayonnée.

Des ulcérations profondes et plus ou moins étendues peuvent encore se rencontrer dans certains processus subaigus. La gastrite interstitielle qui accompagne la fièvre typhoïde se complique parfois de lésions offrant ces caractères. M. Millard a trouvé chez un malade mort de dothiénentérie un ulcère stomacal, allongé transversalement, de 4 centimètres sur $1^{cm},5$, dont les bords, formant bourrelet, étaient irréguliers, taillés à pic, et dont le fond était formé par la séreuse seule. Il existait deux autres ulcérations lenticulaires, peu profondes.

Dans un cas de M. Josias, la muqueuse présentait sur un grand nombre de points des ulcérations inégales, irrégulières, d'un gris noirâtre, plus ou moins étendues, à fond tomenteux et déchiqueté.

Cullingwood a vu sur le même estomac trois ulcérations de la dimension d'une pièce de 50 centimes, à bords taillés à pic, mais peu profondes.

Mais ce sont les érosions folliculaires ou ponctuées que l'on rencontre le plus ordinairement dans la gastrite typhoïdique. M. Chauffard (2) les a vues et décrites dans trois cas.

Quelle que soit leur forme, les lésions ulcéreuses peuvent tendre vers la guérison. L'*ulcération guérie* est représentée par une cicatrice blanche ou pigmentée, fibreuse, de forme arrondie ou linéaire, ayant entraîné par sa rétraction le froncement de la muqueuse environnante.

Nature. — On peut rencontrer les érosions et les ulcérations dans toutes les gastrites subaiguës ou chroniques, quelle qu'en soit la cause : gastrites alcoolique, urémique, gastrites accompagnant les affections cardiaques asystoliques, l'athrepsie, etc. Quel est le mode de production de ces lésions, quels rapports affectent-elles avec l'ulcère simple ? Ces deux questions sont encore entourées d'obscurité.

Nous ne traiterons ici que la première ; la seconde trouvera sa place à la pathogénie de l'ulcère simple.

On peut expliquer la production des érosions, des fissures et ulcérations gastriques de trois manières différentes.

1° *Par un processus inflammatoire.* — Les auteurs qui admettent l'existence d'amas lymphatiques normaux dans la couche profonde de

(1) G. Luys, Ulcérations gastriques chez les alcooliques. Mort subite par hémorragie (*Bull. de la Soc. anat.*, oct. 1896, p. 660).

(2) A. Chauffard, Étude sur les déterminations gastriques de la fièvre typhoïde. Th. de Paris, 1882.

la muqueuse pensent que ces amas subissent dans l'inflammation subaiguë ou chronique, une hypertrophie par prolifération des cellules constituantes et finissent par s'ouvrir à la surface ; de là le nom d'érosion folliculaire. (Cruveilhier, W. Fox, Chauffard, Marfan.)

Sans accepter l'existence des follicules, Henle et Rindfleisch, Balzer, Galliard, émettent une théorie analogue. L'inflammation de la muqueuse amène la formation d'amas embryonnaires qui, développés le plus souvent dans la profondeur, grandissent, atteignent à un certain moment la surface de la muqueuse et se transforment en abcès qui s'ouvrent dans l'estomac. La perte de substance ainsi produite s'étend ensuite sous l'influence corrosive du suc gastrique. M. Balzer (1), qui a étudié les érosions de deux estomacs d'alcooliques atteints de cirrhose du foie, fait jouer un certain rôle à la congestion. C'est la congestion et l'hémorragie interstitielle qui jouent le principal rôle dans la théorie suivante.

2° *Par un processus congestif ou hémorragique.* — Cruveilhier sépare complètement, au point de vue pathogénique, les érosions hémorragiques des érosions folliculaires : « Je ne pense pas que ce soit par les follicules que débutent les érosions ou ulcérations hémorragiques ; il est probable que c'est par le réseau superficiel de la muqueuse. »

Rokitansky regarde la stase veineuse comme la cause de l'érosion de la muqueuse : l'hyperhémie des veinules, qui, à un moment donné, laissent échapper le sang dans l'épaisseur de la muqueuse, est pour lui l'origine de la lésion.

Rindfleisch (2) précise cette théorie : il décrit l'*infarctus hémorragique* ou infiltration de la muqueuse par le sang provenant de petites hémorragies au niveau des veinules superficielles. Au microscope, les glandes tubuleuses apparaissent inondées de sang et noyées dans le coagulum.

Dans certains cas, les globules rouges sont tellement abondants que, les capillaires se trouvent comprimés et que la circulation et la nutrition s'arrêtent. Le suc gastrique dissout les parties ainsi altérées et l'ulcération est formée.

M. Pilliet arrive à des conclusions en tout semblables : il se fait une véritable infiltration du tissu de la muqueuse par des épanchements sanguins provenant des capillaires. L'action du suc gastrique sur les zones ainsi altérées donne naissance à des escarres. Dans une deuxième phase, l'escarre s'élimine et le fond de l'ulcération détergé montre des glandes réduites à leurs culs-de-sac, des capillaires béants, sans infiltration embryonnaire de la charpente conjonctive. Vient ensuite le stade de réparation et on voit seulement apparaître l'infiltration embryonnaire des parois, puis leur sclérose.

(1) Balzer, Contribution à l'étude de certaines érosions hémorragiques de l'estomac (*Revue de méd.*, 1877, p. 514).
(2) Rindfleisch, Traité d'histologie pathologique, édit. franç., p. 368.

C'est également à la congestion que Parrot fait jouer un rôle prépondérant dans la production des érosions, qu'il décrit comme une des lésions de la « gastropathie ulcéreuse des nouveau-nés ».

Pour Rindfleisch, les troubles de la circulation veineuse dont dépend l'infarctus hémorragique se produisent sous l'influence des efforts répétés de vomissement et de la contraction de la tunique musculaire qui amènent la compression des veines.

L'expérimentation et l'observation clinique ont fait voir que des érosions stomacales se développent souvent à la suite de certaines lésions du système nerveux et de l'arrêt ou du ralentissement de la circulation porte.

Schiff, le premier, en lésant les corps opto-striés, les pédoncules, la moelle allongée, a déterminé des troubles vaso-moteurs et des hémorragies du côté de l'estomac. Ebstein a produit chez des lapins des érosions de la muqueuse gastrique en irritant la surface du cerveau et en sectionnant le bulbe. Brown-Séquard est arrivé au même résultat en cautérisant la surface de l'encéphale. Enfin, Charcot a signalé les ecchymoses gastriques chez des malades morts d'hémorragie cérébrale.

La gêne de la circulation porte est fréquemment réalisée en clinique dans les maladies du foie, du cœur, des poumons; on a même rapporté quelques exemples d'oblitération de la veine-porte (Frerichs, Millard, Ernons) ; dans tous ces cas, on a observé des érosions de la muqueuse gastrique. Expérimentalement, L. Müller a déterminé des extravasations sanguines et des ulcères chez des lapins en ligaturant la veine-porte. Panum, à la suite d'injections de boulettes de cire dans la veine crurale d'un chien, boulettes qui, probablement, comme le fait remarquer M. Galliard, ont dû, en cheminant dans la veine cave inférieure, gêner le cours du sang dans les veines sus-hépatiques et secondairement dans les troncs portes, a trouvé dans l'estomac des ecchymoses et un ulcère gros comme une noisette.

Th. von Openchowski (1), comme les auteurs précédents, accorde une influence primordiale aux troubles circulatoires. Il a rencontré, en examinant les estomacs de seize sujets dont la muqueuse présentait des érosions et des ulcérations hémorragiques, des traînées et des points de dégénérescence hyaline qui correspondaient à des thrombus placés au centre des vaisseaux et empiétaient jusqu'à la couche musculeuse sur les parois de ces derniers. D'après cet auteur, sous l'influence des états anémiques ou dyscrasiques, il se produirait des spasmes des vaisseaux amenant l'accumulation de globules blancs dans leurs lumières, la production de thrombus hyalins et l'altération similaire de leurs parois. Il en résulterait un trouble circulatoire, aboutissant à l'infiltration hémorragique et une perte de substance,

(1) Th. von Openchowski, Zur pathologischen Anatomie der geschwüren... (*Arch. für path. Anat. und Phys.*, Bd. CXVII, p. 347, 1889).

à la formation de laquelle les sucs digestifs prennent probablement une certaine part.

3° *Par un processus nécrobiotique.* — Dans un cas inédit que nous avons observé, l'estomac présentait une dizaine de petites érosions à fond pâle, à bords nets, peu profondes et ne semblant intéresser que la muqueuse. Sur les coupes la perte de substance ne portait effectivement que sur la moitié supérieure de cette membrane. L'intérêt principal des préparations résidait dans ce fait qu'au voisinage et même à une certaine distance des ulcérations on voyait des bandes ou zones de tissu en voie de nécrose, transformées en substance amorphe présentant quelques rares noyaux disséminés. Ces parties étaient toutes superficielles et en contact avec l'épithélium encore en partie conservé ; elles occupaient les espaces interglandulaires empiétant souvent sur les goulots. Elles ne paraissaient nullement en rapport avec une infiltration sanguine qui manquait même parfois complètement à leur niveau. Elles semblaient plutôt dues à une destruction en masse par l'action directe d'une substance très irritante ou corrosive, probablement par l'action de l'absinthe dont le malade était grand buveur. Dans le reste de la muqueuse, il existait une gastrite mixte hyperpeptique et dégénérative avec état translucide des portions dégénérées.

En réalité, nous nous trouvons en présence de théories qui sont fondées sur des faits suffisamment bien observés, et il n'y a pas de raison pour ne pas admettre que toutes, prises isolément, ne contiennent une part de vérité.

Peut-être sera-t-il démontré un jour que les érosions gastriques émanent de processus différents et arrivera-t-on à en distinguer plusieurs espèces d'après leurs modes pathogéniques. C'est du reste ce qu'avait entrevu Cruveilhier dans sa description des érosions folliculaires et hémorragiques.

Il est un autre point sur lequel il nous paraît intéressant d'attirer l'attention : les théories précédentes, celles de l'inflammation et de la nécrobiose, tout au moins, expliquent suffisamment la formation des pertes de substance, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir l'action du suc gastrique actif. On conçoit très bien que les foyers embryonnaires puissent s'ouvrir et les zones nécrobiosées s'éliminer par le seul fait de leur évolution propre ; il n'est même pas impossible que l'infiltration sanguine du tissu dans l'infarctus hémorragique amène un résultat semblable. Ainsi s'explique comment les érosions peuvent exister dans les différentes formes de gastrite.

Ulcérations spécifiques. — Pour qu'une ulcération soit spécifique, il faut qu'elle présente des caractères nettement différenciés ou qu'on puisse déceler à son niveau le microbe spécial à la maladie causale.

Il est probable que les ulcérations que l'on rencontre dans un grand

nombre de maladies infectieuses (fièvre typhoïde, variole, etc.) sont la conséquence de gastrites banales, quel que soit du reste l'agent direct de leur production (médicaments, toxines microbiennes, infections secondaires) ; c'est ainsi que nous avons décrit plus haut les lésions ulcéreuses de la dothiénentérie qui ne nous ont rien offert de bien particulier. Les seules ulcérations vraiment spécifiques connues actuellement sont les ulcérations tuberculeuses, syphilitiques et charbonneuses. Nous négligerons les ulcérations qui ont été rencontrées exceptionnellement dans le pemphigus (Cornil et Ranvier), la trichinose (Ebstein), le favus généralisé (Kundrat).

Ulcérations tuberculeuses. — M. Marfan a réuni dans sa thèse quatorze observations de tuberculose stomacale (1). On peut y ajouter les faits de Coats, de Barbacci de Serafini, et de MM. Mathieu et Rémond (2). C'est une lésion très rare. Elle n'a été rencontrée que chez des individus atteints de tuberculose pulmonaire et presque toujours de tuberculose intestinale, plus avancée dans son évolution que celle de l'estomac.

Elle est pour ainsi dire toujours ulcéreuse. L'ulcération peut siéger partout, mais son siège de prédilection est la grande courbure. Elle est ovalaire ou arrondie, ou encore de forme irrégulière et plus ou moins festonnée. Ses bords sont épais, saillants, formant rempart (Eppinger) et toujours infiltrés de matière caséeuse. Elle est entourée de granulations grises ou jaunes. Elle est tantôt unique, tantôt multiple. Dans le cas de Coats, les pertes de substance étaient fort nombreuses, irrégulières, superficielles et granuleuses. Dans celui de Barbacci, elles intéressaient toute la paroi et leur fond était formé par la surface séreuse d'anses intestinales adhérentes à l'estomac. Coats, Serafini et Weinberg (3) ont trouvé dans les tissus néoplasiques des bacilles de Koch. M. Hayem pense, d'après un cas qu'il a observé, que l'ulcère de Cruveilhier peut être infecté secondairement par les crachats et présenter des nodules tuberculeux par inoculation.

L'ulcère tuberculeux a des symptômes très obscurs et il se présente le plus souvent comme une surprise d'autopsie. On l'a vu toutefois entraîner la mort par hématémèse.

Ulcère syphilitique. — Le fait le plus caractéristique d'ulcère syphilitique de l'estomac est celui de Klebs. Sur la face postérieure, à deux pouces du cardia, près de la petite courbure, existait une ulcération arrondie, de la grandeur d'une pièce d'un franc, comparable à des ulcérations syphilitiques qui existaient sur la langue. Le fond de l'ulcère était constitué par la tunique sous-muqueuse épaissie ; sur

(1) Consultez aussi Kühe, *Inaug. Diss.*, Kiel, 1889.
(2) In Debove et Rémond, Traité des maladies de l'estomac, p. 225.
(3) Weinberg, Ulcère tuberculeux de l'estomac (*Bull. de la Soc. anat.*, juin 1896, p. 408).

la face du péritoine, on trouvait une plaque lisse, dure, saillante. A la coupe, on pouvait se convaincre qu'il s'agissait d'une infiltration gommeuse des parois avec dégénérescence caséeuse du côté de la surface interne de l'estomac.

On trouvera la plupart des faits de gomme stomacale réunis dans un Mémoire de M. Galliard (1).

Ulcérations charbonneuses. — Des saillies comparables à de grosses pustules, d'une teinte rouge foncée, semées de points hémorragiques occupent de préférence la région pylorique ; leur sommet est occupé par une ulcération à bord jaunâtre et d'aspect gangreneux. On trouve dans ces pustules une grande quantité de bactéridies charbonneuses (Munich, Straus).

ULCÈRE SIMPLE.

Si, comme nous le verrons, on n'est pas encore complètement fixé sur le mode de production et la nature de l'ulcère simple, tous les médecins comprennent aujourd'hui ce que l'on doit entendre sous cette appellation. Le terme d'ulcère simple évoque immédiatement l'idée d'un processus absolument différent du cancer et se distinguant également par ses caractères cliniques et anatomo-pathologiques des autres modalités ulcéreuses, spécifiques ou non, qui peuvent se rencontrer dans l'estomac.

On a employé bien des noms pour désigner cette maladie. Ceux d'ulcère chronique (Cruveilhier), d'ulcère perforant (Rokitansky), d'ulcère rond (Niemeyer), d'ulcère de l'estomac (Brinton), de gastrite ulcéreuse (Valleix), font allusion à des caractères qui manquent quelquefois ou bien sont trop compréhensifs ou trop peu précis. Aussi le terme d'ulcère simple, adopté par Cruveilhier dans son dernier Mémoire de 1856, est-il presque le seul dont se servent aujourd'hui les auteurs français.

HISTORIQUE. — Le nom de Cruveilhier doit être écrit en tête de l'histoire de l'ulcère simple. Ce n'est pas que bien avant lui de nombreux exemples d'ulcère n'aient été publiés. Depuis Johann Bauhin, qui vivait au XVI[e] siècle, et à qui l'on doit l'une des premières observations, jusqu'aux prédécesseurs immédiats de l'illustre anatomiste français, toutes les modalités de la maladie avaient été indiquées. On possédait même quelques descriptions d'ensemble, non sans intérêt, en particulier celles de Matthew, de Baillie et de Voigtel.

Mais en 1824, dans le dernier travail important qui ait précédé l'apparition de l'*Atlas d'anatomie pathologique*, Abercrombie confondait encore entre eux les faits de cancer et d'ulcère simple (2).

(1) Galliard, Syphilis gastrique et ulcère de l'estomac (*Arch. gén. de médecine*, 1886, p. 66).

(2) Lefèvre, Recherches médicales pour servir à l'histoire des solutions de

A Cruveilhier (1830 et 1835) (1), revient l'honneur d'avoir nettement différencié l'ulcère du cancer, d'en avoir donné la première description complète au point de vue clinique comme au point de vue anatomo-pathologique, d'avoir montré sa curabilité et précisé son traitement.

Presque en même temps (1839), Rokitansky (2) établissait la même distinction et donnait une étude très fournie, qui est restée longtemps classique en Allemagne.

Depuis, de nombreux travaux ont été publiées, tant au point de vue clinique qu'au point de vue pathogénique. Il faut citer plus particulièrement les descriptions de Brinton (3), de Lebert et l'excellente thèse de M. Galliard (4), où se trouvent résumées et discutées les principales théories émises sur le mode de production de la maladie.

Enfin, dans ces dernières années, l'histoire de l'ulcère simple a profité des progrès réalisés par le perfectionnement des procédés d'exploration de l'estomac, et l'analyse du suc gastrique est venue éclairer d'un jour nouveau certains points de son tableau clinique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — **Étude macroscopique.** — **I. Caractères généraux.**— *Fréquence.* — Les auteurs estiment d'une façon très variable la fréquence de l'ulcère. Brinton a relevé cinq ulcères sur cent autopsies, Boschdalek donne la proportion de 5,8 p. 100, Steiner et Wollmann celle de 4 p. 100, mais Stark est arrivé au rapport de 10 et Dalhsrup à celui de 13 p. 100. Ces différences tiennent probablement à la manière dont ces auteurs ont interprété le terme d'ulcère.

Siège. — Si les statistiques diffèrent sur certains points secondaires, elles établissent toutes que l'ulcère de l'estomac siège avec une grande fréquence dans la portion pylorique de l'organe (dans plus de la moitié des cas, d'après Lebert). Il n'empiète sur le pylore lui-même qu'une fois sur six (Lebert), mais si on réunit tous les faits dans lesquels il est assez voisin de cet orifice pour avoir une influence plus ou moins marquée sur son fonctionnement, la proportion s'élève à 1 p. 4 ou 4,5 (Luton, Rokitansky). La localisation certainement la plus habituelle est la petite courbure (5); toutefois certains auteurs

continuité de l'estomac, dites perforations spontanées (*Arch. gén. de méd.*, IIIe sér., t. XXIV, p. 377). — A. Luton, Recherches sur quelques points de l'histoire de l'ulcère simple de l'estomac (*Recueil des travaux de la Société médicale d'observation de Paris*, 1858). — H. Lebert, Die Krankheiten des Magens. Tübingen, 1878, p. 180.

(1) J. Cruveilhier, Atlas d'anatomie pathologique Xe livraison, pl. V et VI (1830); XXe livr. pl. V et VI (1835). — Du même, Sur l'ulcère chronique de l'estomac (*Revue méd.*, févr. 1838); Mémoire sur l'ulcère simple de l'estomac lu à l'Acad. des sciences le 21 janv. 1836 (*Arch. gén. de médecine*, 1836, p. 149 et 442).

(2) Rokitansky, *Oesterr. med. Jahrb.*, 1839 et *Arch. gen. de médecine*, juin 1840, p. 195.

(3) Brinton, The diseases of the stomach, Londres 1864, trad. franç. de Riant, 1870.

(4) Galliard, Essai sur la pathogénie de l'ulcère simple. Th. de Paris, 1882.

(5) Dans 32 p. 100 (Lebert), 26 p. 100 (Luton), seulement 15 p. 100 des cas (Rosenheim).

la placent à la paroi postérieure (1). La paroi antérieure est assez souvent touchée (2); au contraire la région du cardia, le grand cul-de-sac et la grande courbure le sont rarement.

Nombre. — L'ulcère est ordinairement unique, mais il n'est pas exceptionnel d'en rencontrer deux, plus rarement trois, quatre et davantage (il est multiple 97 fois sur 463, soit 1 fois sur 4,7 d'après Brinton). On trouve alors généralement, à côté d'ulcères en évolution, des ulcères cicatrisés.

Dimensions. — Le plus ordinairement les ulcères ont des diamètres qui varient de celui d'une pièce de 50 centimes à celui d'une pièce de 5 francs environ. Mais on peut en rencontrer de plus petits ou de beaucoup plus grands. Cruveilhier a décrit un ulcère de forme elliptique, allant du pylore au cardia et mesurant $16^{cm},5$ de long sur $8^{cm},5$ de haut (3).

Forme. — L'ulcère est habituellement de forme circulaire; c'est ce qui lui a valu le nom d'ulcère rond, proposé par Rokitansky, mais il peut être elliptique ou, par exception, tout à fait irrégulier. Au niveau du pylore il prend quelquefois la disposition annulaire.

II. **L'ulcère en évolution.** — Description de l'ulcère. — L'aspect de l'ulcère diffère notablement suivant les cas. Ces différences trouvent leur explication dans la marche plus ou moins rapide et dans l'âge plus ou moins avancé de la lésion.

L'ulcère récent est remarquable par la netteté avec laquelle il est découpé. Dans certains cas, probablement lorsqu'il s'est creusé assez rapidement pour qu'aucun processus réactionnel n'ait eu le temps de se produire à sa périphérie, ses bords sont minces, formés par les tuniques stomacales à peine tuméfiées et taillées verticalement, comme à l'emporte-pièce. La séreuse seule en forme souvent le fond, ou même, quand la perforation a eu lieu, on trouve une large ouverture qui semble faite artificiellement dans une paroi dont l'épaisseur et l'apparence diffèrent à peine de celles des autres parties de l'estomac.

D'autres fois, les tissus environnants ont subi un épaississement plus ou moins prononcé, et il en résulte que l'ulcère présente une certaine profondeur. De plus, comme en pareille circonstance les diverses tuniques sont habituellement intéressées sur une surface de moins en moins étendue à mesure qu'on pénètre vers la séreuse, la lésion prend dans son ensemble une forme conique. La base du cône répond à la surface stomacale, son sommet tronqué au fond de l'ulcère dont l'étendue est beaucoup moins grande que celle de la base et vers lequel la paroi descend en pente plus ou moins rapide. Cette paroi est tantôt presque lisse, tantôt découpée en gradins; elle peut être régulièrement taillée dans toute la périphérie de l'ulcère, ou

(1) Dans 40 à 43 p. 100 des cas, d'après Brinton et Rosenheim.
(2) 12 fois sur 100 (Luton), 15 fois sur 100 (Lebert)
(3) Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique générale, 1862, p. 307-308.

bien, presque verticale en un point, elle est très oblique au point diamétralement opposé. Il en résulte que l'axe du cône est dirigé tantôt perpendiculairement, tantôt obliquement à la surface de la muqueuse; on admet que cette dernière disposition est en rapport avec la direction des vaisseaux émanés de la coronaire qui pénètrent obliquement la paroi stomacale.

Le fond de l'ulcère a une étendue variable; il est souvent assez limité. Ordinairement lisse, bien détergé, il apparaît formé par la tunique musculaire dont on distingue les fibres, ou par la séreuse épaissie. Quand la perforation se produit, l'ouverture est plus ou moins grande; elle se réduit fréquemment à un simple pertuis difficile à reconnaître.

Dans les ulcères anciens, l'aspect est absolument différent. La réaction inflammatoire prolongée et intense dont les bords et le fond sont le siège a amené la formation d'un bourrelet calleux, reposant sur une base indurée. Le développement souvent considérable de ce bourrelet, sa consistance, son aspect lardacé ou squirreux font que, dans certains cas, l'examen macroscopique laisse hésitant et que le microscope seul permet de rejeter l'idée de cancer. Dans cette forme, toutes les parois stomacales ont le plus souvent disparu, le fond est constitué par le tissu fibreux de la périgastrite ou par un organe voisin entamé par les progrès du processus, adhérent à l'estomac et faisant corps avec lui.

Sur les parois ou au niveau du fond de l'ulcère, on trouve très souvent une ou plusieurs artères, de calibres variables, béantes ou oblitérées par un thrombus et il est facile, dans les cas d'hémorragie foudroyante, de déterminer le point de départ de l'accident. Dans sa marche envahissante, l'ulcère rencontre successivement les capillaires et les petits vaisseaux de la muqueuse, puis les artères plus volumineuses qui rampent dans la sous-muqueuse et enfin les branches et les troncs mêmes de la coronaire, de la splénique, de la pylorique, de la gastro-épiploïque gauche, etc.

Une fois les parois de l'estomac détruites, il peut ouvrir les artères des organes voisins, du pancréas, du foie; on l'a vu parfois atteindre la veine porte ou l'aorte. On a encore signalé quelques faits de dilatation anévrysmatique des artérioles (Powell, Rasmussen), avec rupture du sac anévrysmal. Enfin, les veines peuvent présenter, bien que moins fréquemment, les mêmes altérations que les artères.

Lésions extra-stomacales. — *Périgastrite.* — Elle joue un rôle très important dans l'évolution de l'ulcère de l'estomac. Insignifiante ou nulle dans les ulcères à marche rapide, elle prend, en cas contraire, un développement très prononcé. La région de l'estomac où siège l'ulcère est enveloppée de néomembranes épaisses, fibreuses, indurées par l'intermédiaire desquelles le viscère est fixé aux organes voisins, foie, pancréas, intestin, diaphragme, etc. Il en résulte des masses

plus ou moins volumineuses, reconnaissables à la palpation et qui en rendent parfois le diagnostic possible pendant la vie.

Les adhérences consécutives à cette périgastrite jouent souvent un rôle protecteur, soit qu'elles évitent la perforation, soit qu'elles en atténuent les conséquences. Grâce à elles, l'ouverture dans le péritoine et la péritonite généralisée ne sont pas les résultats les plus habituels de la destruction des parois gastriques.

Adhérences avec les organes voisins, leur ulcération. — Ainsi, fréquemment, sans ouvrir le péritoine, le processus ulcéreux peut atteindre les organes environnants, qui, rongés à leur tour, font office de parois et constituent les limites de l'ulcère. Dans le cas si souvent cité de Cruveilhier, celles-ci étaient formées, en avant par le lobe moyen du foie, en arrière par le pancréas, entre le foie et le pancréas par des ganglions lymphatiques réunis en une masse compacte, indurée, en partie gangrenée (1).

Parfois on trouve de véritables cavités creusées dans le foie, le pancréas, plus rarement la rate. Une inflammation interstitielle tend à limiter la lésion du côté de ces viscères, mais il peut arriver que des portions entières en soient détruites par digestion ou gangrène et que des fragments volumineux s'en détachent et tombent dans la cavité de l'estomac. Lorsque les adhérences unissent l'estomac à des organes creux, le travail ulcératif peut entraîner la formation de fistules d'ordres divers. C'est ainsi que la cavité gastrique peut entrer en communication avec l'intestin grêle, le côlon, la vésicule biliaire, les cavités pleurales, les bronches et plus exceptionnellement avec le péricarde et même le cœur.

Péritonite suppurée. — L'ouverture dans le péritoine donne naissance à des accidents variables, suivant que la séreuse est protégée ou non par des fausses membranes.

Dans le dernier cas, la péritonite généralisée est la conséquence inévitable de la perforation. C'est l'ulcère de la paroi antérieure qui expose le plus à pareil accident (Brinton), et cela s'explique aisément quand on considère que cette paroi, plus mobile que les autres régions de l'estomac, est moins apte à contracter des adhérences avec les parties voisines.

Lorsqu'il existe des fausses membranes protectrices, la péritonite reste partielle. Il se fait des poches remplies de pus et de gaz, mélangés souvent avec des résidus alimentaires provenant de l'organe perforé. Ces foyers ont des sièges variables ; on les trouve à l'épigastre, dans l'hypocondre droit, souvent à la face inférieure du diaphragme, en arrière de l'estomac ou au-dessus du foie, constituant l'abcès gazeux sous-diaphragmatique (Debove et Rémond), le *pyopneumothorax subphrenicus* des auteurs allemands. Ils finissent par s'ouvrir dans le

(1) Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique générale, 1862, p. 307-308.

péritoine, dans un organe creux voisin, à travers le diaphragme dans la plèvre ou dans les bronches ou encore vers l'extérieur à travers la paroi abdominale.

III. **L'ulcère cicatrisé.** — Il n'est pas rare de trouver la cicatrice d'un ulcère rond à l'autopsie d'individus morts de toute autre maladies, et l'on rencontre parfois à côté d'un ulcère en activité des cicatrices d'ulcères guéris. La tendance à la cicatrisation est en effet très fréquente ; la lésion arriverait ainsi à la guérison dans la moitié des cas, d'après Brinton.

Les cicatrices sont circulaires ou ont pris une forme étoilée par suite du froncement subi par leurs bords en se rapprochant ; elles sont blanches ou pigmentées, offrent une surface lisse et déprimée qui tranche sur la disposition tomenteuse de la muqueuse gastrique.

Le tissu de cicatrice, en se rétractant, peut entraîner certaines conséquences plus ou moins fâcheuses, suivant leur étendue et suivant leur siège. C'est ainsi qu'on peut observer le rapprochement du pylore et du cardia, la rétraction transversale de la partie moyenne de l'estomac et la biloculation, le rétrécissement des orifices, la gène du mouvement de l'organe maintenu adhérent aux parties voisines. La sténose des orifices constitue la complication la plus grave.

Étude microscopique. — I. **Examen de l'ulcère récent.** — *Examen d'ensemble à un faible grossissement.* — La figure 23 représente

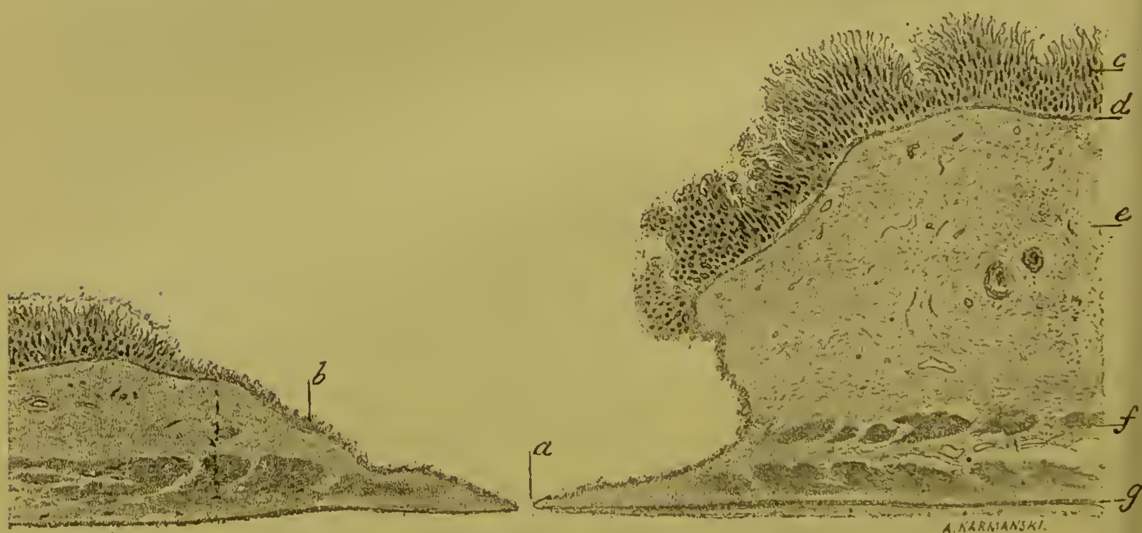


Fig. 23. — Coupe d'un ulcère perforant. — Vue d'ensemble. — En *a*, perforation. Grossissement 5 diamètres.

la coupe microscopique d'un ulcère perforant à évolution rapide. On voit que l'un des bords est surélevé et surplombe le fond dont il est séparé par une paroi taillée verticalement tandis que l'autre, beaucoup moins haut, descend insensiblement vers la perforation par une série de gradins peu prononcés.

Du côté du bord surélevé, la muqueuse et sa musculaire débordent

légèrement la paroi, se recourbent un peu en bas et en dedans puis se terminent brusquement. La paroi elle-même est formée dans presque toute sa hauteur par la celluleuse extrêmement épaissie et dans la profondeur seulement par la couche transversale de la musculeuse. Le fond est constitué par le péritoine doublé de la couche longitudinale de cette dernière tunique.

De l'autre côté, la paroi, moins abrupte, coupe obliquement la sous-muqueuse et la couche transverse de la musculeuse. La sous-muqueuse est beaucoup moins épaisse que sur le flanc opposé.

Toute la surface ulcérée le long des parois comme au niveau du fond et sur les bords de la perforation présente une couche extrêmement mince formée par un tissu mortifié réduit à une matière finement granuleuse et teintée en violet par l'hématoxyline (*b*, fig. 23). A un fort grossissement, on voit que cette zone de mortification contient un grand nombre de microbes.

Étude de la muqueuse au voisinage de l'ulcère. — Le tissu interstitiel de la muqueuse est le siège d'une infiltration embryonnaire qui, très prononcée au niveau du bord, diminue progressivement à mesure que l'on s'écarte de l'ulcère sans disparaître complètement, car cette membrane présente dans toute son étendue un certain degré d'infiltration interstitielle.

L'épithélium de surface est conservé jusqu'à une petite distance du bord ; on voit alors la muqueuse s'éroder : les glandes perdent d'abord leurs goulots, puis se réduisent à leurs culs-de-sac.

Dans les portions persistantes des glandes du bord de l'ulcère et dans les premières glandes non entamées par le processus, les cellules principales sont proliférées, vivaces, nettement teintées par les réactifs; les cellules de bordures ont perdu en partie leur électivité pour les couleurs et se distinguent mal. La *muscularis mucosæ* est peu malade.

Étude de la sous-muqueuse. — C'est elle qui constitue la plus grande partie de la paroi de l'ulcère du côté où cette paroi est très élevée.

A ce niveau, elle apparaît formée de minces trousseaux fibreux, ondulés, peu serrés, dans l'intervalle desquels il existe un œdème considérable et un nombre relativement très faible de cellules du tissu conjonctif retournant au type embryonnaire, les unes allongées, irrégulières et à plusieurs prolongements, les autres arrondies avec un protoplasma assez abondant.

Ce n'est que quand on se rapproche de la surface ulcérée que ces cellules sont plus nombreuses, assez serrées et que le tissu cellulaire devient plus dense. Il n'y a pour ainsi dire pas de globules blancs ni de cellules migratrices.

Étude de la tunique musculaire. — Elle est infiltrée par un assez grand nombre de cellules embryonnaires au niveau du fond, qui est formé par sa couche transverse en partie détruite. Latéralement ses faisceaux sont un peu dissociés par l'œdème du tissu interstitiel.

Lésions vasculaires. — Elles sont peu prononcées dans le cas qui nous sert de description.

Dans la muqueuse, du côté du bord mince de l'ulcère, au voisinage immédiat de l'ulcération, on voit les capillaires distendus par du sang coagulé ou transformé en un bloc hémoglobinique.

Dans le tissu cellulaire épaissi, on trouve une ou deux artères volumineuses à forte paroi musculaire, qui offrent un très léger degré d'endartérite. En contact avec la zone ulcérée de la paroi il existe des artérioles dont l'une est complètement oblitérée, mais dont la plupart ont une lumière libre et ne présentent pas d'altération notable.

II. **Examen de l'ulcère ancien et de l'ulcère cicatrisé.** — La description précédente a trait à un ulcère récent ayant rapidement entraîné la mort par perforation. Quand la lésion évolue plus lentement et se prolonge pendant un temps plus ou moins long, son aspect change : il se fait une réaction inflammatoire et toutes les parties s'infiltrent d'éléments embryonnaires. La muqueuse, la celluleuse montrent des amas ou des nappes de cellules rondes qui se répandent jusque dans la tunique musculaire qu'elles dissocient et détruisent.

En même temps les vaisseaux subissent des altérations constantes et variables suivant leur nature, leur diamètre et le point de leur trajet que l'on examine (Cornil et Ranvier). Les artérioles d'un certain volume deviennent le siège d'une endartérite oblitérante au niveau de l'ulcère et d'une endartérite non encore oblitérante à une certaine distance. Les artères plus petites et les artérioles offrent un épaississement régulier de leurs parois.

M. Galliard a vu les parois des artères infiltrées d'éléments embryonnaires qui dissociaient les tuniques musculaire et élastique. Vers l'ulcère toute trace d'organisation disparaissait et l'artère n'était plus représentée que par un cylindre d'éléments embryonnaires.

A mesure que l'ulcère devient plus ancien et tend à la cicatrisation, l'infiltration embryonnaire fait place à des formations conjonctives. Il se produit ainsi un véritable tissu de cicatrice qui constitue les bords souvent très épais de la lésion à cette période.

Dans ce tissu de cicatrice, on rencontre souvent des néoformations glandulaires sur lesquelles Hauser (1) a le premier insisté. On trouve en effet, soit au centre, soit sur les bords, un grand nombre de fragments de glandes déformées et dissociées par l'infiltration conjonctive. Quelques-uns de ces débris sont transformés en petits kystes et d'autres présentent un bourgeonnement actif des culs-de-sac. Tous sont tapissés par un épithélium cylindrique. Ces productions constituent de véritables adénomes. Pour Hauser, elles sont la conséquence de l'irritation qui accompagne le travail de cicatrisation et constituent un terrain favorable au développement du cancer.

(1) Hauser, *Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften. Berliner medicinische Gesellschaft* (*Berl. klin. Wochensch.*, 1882, s. 687).

Stienon (1) a également décrit « l'hypergenèse glandulaire qui se développe comme altération secondaire dans les ulcères gastriques comme dans les ulcères du col utérin ». Il y voit aussi le point de départ de la dégénération cancéreuse.

III. **Lésions de la muqueuse à distance.** — Les examens de Colomba (portant sur 51 cas), ceux de M. Laveran et de M. Galliard ont établi l'existence de lésions interstitielles étendues à toute la muqueuse stomacale chez les individus atteints d'ulcère. Korczynski et Jaworski ont reconnu dans quatre cas d'ulcère avec sténose pylorique (trois fois sur quatre les portions de muqueuse examinées avaient été recueillies pendant la vie au cours de la gastro-entérostomie) des lésions complexes qu'ils ont considérées comme le substratum anatomique d'un « catarrhe acide ».

Nous avons examiné la muqueuse stomacale dans huit cas d'ulcère simple et avons relevé les lésions suivantes :

1° Gastrite parenchymateuse pure ;

2° Gastrite parenchymateuse presque pure avec prolifération des cellules principales ;

3° Gastrite parenchymateuse avec hypertrophie et multiplication des deux variétés de cellules : en quelques points l'hypertrophie et la multiplication portent surtout sur les cellules de bordure qui sont creusées de vacuoles ; dans certaines zones de la muqueuse, on trouve une forte infiltration interstitielle lymphoïde ;

4° Gastrite mixte avec multiplication et hypertrophie des cellules de bordure (Infiltration interstitielle très prononcée) ;

5° Gastrite mixte avec multiplication des cellules principales, hypertrophie et vacuolisation sans multiplication des cellules de bordure ;

6° Gastrite mixte avec multiplication des deux variétés de cellules ;

7° Gastrite mixte sans prédominance marquée d'une des deux variétés de cellules ; cellules de bordure abondantes ;

8° Gastrite mixte avec multiplication des cellules principales et tendance à l'atrophie des cellules de bordure. Les lésions interstitielles, à peine marquées en certains points, prennent par places un grand développement et sont remarquables par l'abondance de l'infiltration leucocytaire qui pénètre jusque dans les tubes.

De ces faits on peut conclure qu'*il n'y a pas de lésion de la muqueuse spéciale à l'ulcère*. On peut y rencontrer *toutes les formes de la gastrite parenchymateuse pure ou de la gastrite mixte*.

ÉTIOLOGIE. — Les conditions étiologiques dans lesquelles se montre l'ulcère simple, l'âge auquel il apparaît le plus fréquemment, l'influence du sexe sur sa production, les rapports qu'il affecte avec

(1) Stienon, Contribution à l'anatomie pathologique de l'ulcère de l'estomac (*Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, 1884).

certains états pathologiques, ne sont pas sans imprimer un caractère un peu spécial à son tableau clinique.

Age. — C'est de vingt à trente ans que l'ulcère simple se montre le plus souvent. Sa fréquence serait encore plus grande, de soixante à soixante-dix ans, d'après Brinton, mais cette opinion n'est pas acceptée par la majorité des cliniciens. L'erreur de l'auteur anglais provient de ce que sa statistique est fondée sur des recherches nécropsiques ; très souvent curable dans un âge peu avancé, l'ulcère devient beaucoup plus grave dans la vieillesse. Aussi, pour être tout à fait exact, nous paraît-il préférable de dire avec Lebert : la plus grande morbidité de l'ulcère se produit de vingt à quarante ans, sa plus grande mortalité de quarante à soixante.

Extrêmement rare dans la jeunesse, l'ulcère n'y est pas cependant complètement inconnu. On l'a rencontré chez des enfants de douze ans (Ervöss), de dix ans (Luton, Wertheimer), et même de trois ans (Donné) et de vingt-trois mois (Rehn).

Sexe. — L'influence du sexe semble bien établie : la femme est sensiblement plus prédisposée que l'homme. Brinton compte 2 femmes pour 1 homme, Willigk 3,3 femmes pour 1 homme.

Conditions sociales et professions. — Toutes les classes de la société sont également atteintes, et l'on rencontre aussi bien l'ulcère en ville qu'à l'hôpital. Certaines professions ont paru y exposer ; c'est ainsi qu'on a signalé sa fréquence chez les cuisiniers, chez les tourneurs en porcelaine ou les polisseurs de métaux. L'habitude de goûter les mets très chauds chez les premiers (Decker), l'action mécanique des poussières et débris solides qui pénètrent dans l'estomac chez les seconds (Bernutz), sont-elles capables d'expliquer cette fréquence ?

Coïncidence de l'ulcère avec d'autres affections. — 1° *Avec la chlorose.* — On a coutume de dire que l'ulcère simple se rencontre souvent chez des femmes atteintes de chlorose. Cette assertion ne semble pas répondre à la réalité des faits. M. Hayem pense que l'ulcère n'est pas plus fréquent chez les chlorotiques hyperpeptiques que chez les hyperpeptiques non chlorotiques et qu'on a dû confondre souvent l'anémie symptomatique de l'ulcère avec la chlorose vraie. D'après sa statistique l'ulcère rond ne se rencontrerait chez les chlorotiques que dans la portion de 1 p. 100.

2° *Avec la gastrite.* — La question des rapports de la gastrite et de l'ulcère sera discutée à la pathogénie. Disons seulement que l'influence étiologique que l'on a voulu accorder à certains agents irritants tels que l'alcool, les poisons, etc., ne s'exerce probablement pas en créant directement le processus ulcéreux, mais en déterminant un état inflammatoire prémonitoire de la muqueuse gastrique.

3° *Avec la tuberculose.* — Jaksch a signalé la coïncidence fréquente de l'ulcère rond et de la tuberculose. On trouverait un tuberculeux

sur cinq ulcéreux. Il est très probable que le tubercule succède à l'ulcère, celui-ci préparant un terrain favorable à l'implantation du bacille de Koch.

4° *Avec les affections nerveuses.* — Dans un relevé des cas d'ulcère soignés dans les hôpitaux de Paris du 15 mars au 15 avril 1894, M. Gilles de la Tourette (1) compte, sur un total de dix-huit cas, dix fois l'alcoolisme, six fois l'hystérie, une fois le traumatisme et une fois l'absence de causes. Il en conclut que les facteurs étiologiques les plus importants de l'ulcère rond sont en première ligne l'alcoolisme et en seconde ligne l'hystérie « qui est susceptible de produire du côté de l'estomac des troubles trophiques analogues aux ulcérations cutanées avec écoulement sanguin, qu'on sait depuis longtemps être sous la dépendance de cette névrose ». MM. Galliard, Rendu, Chantemesse ont également vu l'ulcère se développer chez des sujets hystériques ou nerveux.

5° *Avec diverses maladies infectieuses.* — L'apparition de l'ulcère dans le cours de la puerpéralité et de la lactation, de la fièvre typhoïde, de la syphilis, de la fièvre intermittente, de la trichinose a été invoquée à l'appui d'une théorie parasitaire que nous discuterons à propos de la pathogénie. Nous devons toutefois attirer plus spécialement l'attention sur la syphilis, dont la coïncidence avec l'ulcère a été notée 10 fois sur 100 par Engel et même 20 fois sur 100 par Lang ! Malgré ces statistiques M. Galliard conclut, dans son travail, qu'il est contraint de considérer la syphilis comme une des causes les plus exceptionnelles de la maladie de Cruveilhier.

SYMPTOMES. — Début. — Le développement de l'ulcère est parfois fort insidieux. Brusquement, au milieu d'une santé en apparence parfaite, survient soit une hématémèse grave, suffisante pour amener la syncope ou même la mort, soit une péritonite aiguë par perforation.

A vrai dire, si l'on recherche dans le passé des malades qui ne sont pas emportés par le premier accident, on s'aperçoit qu'ils éprouvaient depuis plus ou moins longtemps certains phénomènes dyspeptiques, et il est bien probable que Brinton donne la note vraie quand il avance qu'il n'a observé aucun cas où les douleurs aient absolument manqué. Toutefois ces symptômes peuvent rester assez légers pour ne pas provoquer de plaintes de la part du malade et ne pas éveiller l'attention du médecin.

Bien plus souvent, c'est dans le cours d'une gastrite chronique à forme hyperpeptique, avec ou sans phénomènes douloureux, qu'on voit apparaître les signes de l'ulcère confirmé. Tantôt les symptômes s'accentuent progressivement et la douleur et les vomissements

(1) Gilles de la Tourette, L'ulcère rond de l'estomac dans les hôpitaux de Paris. Pathogénie et statistique. *Bull. et Mém. de la Soc. médicale des hôp.*, 8 juin 1894.

prennent les caractères particuliers à cette affection, tantôt une hématémèse survient tout à coup qui donne la signature de la maladie.

Symptômes de l'ulcère confirmé. — L'ulcère confirmé s'accuse par trois symptômes fondamentaux qui dominent le tableau clinique. la douleur, le vomissement, l'hématémèse. Nous étudierons successivement ces trois symptômes et les troubles digestifs qui les accompagnent, puis nous examinerons les phénomènes locaux et les phénomènes généraux.

Douleur. — La douleur se manifeste à la fois ou alternativement en deux points diamétralement opposés, à l'*épigastre* et à la région dorsale.

Le *point épigastrique ou xiphoïdien* se circonscrit habituellement, d'après Cruveilhier, dans la région de l'appendice xiphoïde, mais il peut se localiser plus ou moins dans les hypocondres à droite ou à gauche ou en bas vers l'ombilic. Ces variations sont parfois en rapport avec le siège de l'ulcère, sans qu'il y ait là rien d'absolu (Brinton).

Le *point spinal*, signalé et décrit par Cruveilhier, est presque aussi constant, mais un peu plus tardif dans son apparition que le point épigastrique. Il occupe, d'après Brinton, l'espace compris entre l'apophyse épineuse de la huitième vertèbre dorsale et celle de la deuxième lombaire ; il s'élève quelquefois et peut avoir son maximum entre les deux omoplates, il vient se localiser encore sur les côtes du rachis, mais sans jamais s'éloigner beaucoup de la ligne médiane (Brinton). La prédominance du point dorsal serait l'indice d'un ulcère de la paroi postérieure ou de la petite courbure.

De ces points, où elle est plus constante et plus fixe, la douleur *irradie* souvent à distance. Elle s'étend vers les espaces intercostaux, les hypocondres ou l'abdomen. Ces irradiations sont ordinairement la conséquence de la périgastrite ou même de l'envahissement des parties voisines par le processus ulcéreux. Dans un cas de Brinton, le retentissement de la douleur dans l'épaule droite était en rapport avec l'adhérence de la partie malade au foie et l'existence de périhépatite. Chez un malade d'Eisenlohr, une névralgie intercostale gauche extrêmement violente relevait d'un ulcère de la paroi antérieure qui avait rongé les huitième, neuvième et dixième espaces intercostaux. On peut aussi constater les signes d'une névralgie diaphragmatique avec douleur du phrénique à la pression entre les deux chefs du scalène ; il y a tout lieu de supposer que le diaphragme est alors intéressé.

Les *caractères* qu'offre la douleur sont variables. Sourde et contusive dans certains cas, elle est habituellement beaucoup plus aiguë et souvent remarquable par son intensité. Les malades accusent une sensation de plaie vive, de brûlure atroce ; il leur semble qu'ils ont un fer rouge dans l'abdomen, qu'un animal leur ronge l'intérieur de

l'estomac. Lorsque la douleur existe simultanément à l'épigastre et à la région dorsale, elle est parfois transfixiante ; c'est la douleur en broche : le malade se sent traversé de part en part d'avant en arrière, comme par une broche ou par une épée.

Certaines causes exaspèrent ou diminuent la douleur. Il suffit de presser superficiellement avec l'extrémité de l'index un point limité de l'épigastre pour éveiller souvent une douleur vive. Le siège de ce point se trouve dans la majorité des cas, comme l'a montré Cruveilhier, au-dessous ou plus rarement au niveau même de l'appendice xiphoïde; il peut être situé beaucoup plus bas ou même en dehors de la ligne médiane à droite ou à gauche. La pression au niveau du point xiphoïdien retentit souvent sur le point spinal.

Cette sensibilité du creux épigastrique en rend souvent l'exploration difficile ou presque impossible. Certains malades ne peuvent pas supporter la constriction des vêtements ou même leur simple contact. Les mouvements du tronc deviennent parfois très pénibles. Mais c'est surtout par l'ingestion des aliments que les souffrances du malade s'exaspèrent. Cette action fâcheuse s'exerce le plus souvent presque immédiatement après l'arrivée du bol alimentaire dans l'estomac ; quelquefois cependant elle ne se produit qu'au bout d'une demi-heure, d'une heure et davantage. Certains aliments semblent avoir une influence plus défavorable : les mets grossiers, épicés ou acides, le vin et, d'après Brinton, les boissons chaudes ont une action déplorable; au contraire, les aliments de facile digestion, le lait, les œufs sont mieux tolérés. On constate toutefois dans quelques cas des effets bizarres : chez un malade de Brinton l'eau-de-vie diminuait les souffrances. Quelquefois l'ingestion des aliments produit une accalmie.

Non moins important que l'exagération de la douleur par l'ingestion alimentaire est le soulagement produit par le vomissement. Il est habituel de voir cesser brusquement la douleur dès que le malade a vomi et vidé son estomac.

L'attitude du corps semble aussi influencer le degré de la douleur. Osborne le premier et, après lui, Brinton ont constaté que, dans certains cas, les malades arrivent à se soulager en prenant certaines positions. Les uns se mettent dans la position semi-couché, les autres se placent dans le décubitus dorsal, abdominal ou latéral, d'autres enfin cherchent les positions les plus bizarres. Il est très probable que cet expédient réussit parce qu'il empêche le contact du contenu stomacal avec la région malade.

Si la douleur est sujette à des exacerbations presque régulières sous l'influence d'excitations qui se renouvellent plusieurs fois par jour, elle prend de temps à autre, sans raison appréciable ou sous l'influence de causes variées (infractions de régime, impressions morales vives : peur, colère, chagrin ; menstruation, retour des

règles chez la femme), une intensité encore plus considérable. On voit éclater alors des crises paroxystiques d'une violence inouïe, véritables crises gastriques, désignées fréquemment sous le nom d'*accès cardialgiques*. Le malade est anxieux et agité, sa figure pâlit, ses traits se tirent, ses extrémités se refroidissent, le pouls faiblit, il se produit parfois des défaillances. Il peut y avoir encore de la dyspnée, des palpitations ou des troubles vaso-moteurs limités à un côté du corps. La durée de cet accès est très variable. Elle peut être de quelques heures, mais il n'est pas rare que le malade reste en état de crise pendant plusieurs jours, en passant par des paroxysmes et des moments d'accalmie.

Vomissements. — Le vomissement est, après la douleur, le symptôme le plus fréquent de l'ulcère simple. Il se produit le plus souvent à la suite des repas, en pleine digestion et met fin à l'accès douloureux déterminé par l'ingestion des aliments. Il se fait en une ou plusieurs fois, s'accompagne d'efforts plus ou moins violents et vide complètement l'estomac. Il est abondant, composé de matières alimentaires plus ou moins transformées et des liquides de sécrétion ; il a une acidité prononcée, provoque en passant une sensation de brûlure à la gorge et dans la bouche et une sensation d'agacement des dents.

Le vomissement alimentaire n'est pas le seul que l'on rencontre ; bon nombre de malades vomissent le matin à jeun ou à une grande distance des repas, et rejettent un liquide fortement acide.

Pendant les périodes de crise, le vomissement devient extrêmement fréquent, opiniâtre ; l'ingestion de la moindre quantité d'aliments ou de liquide le provoque.

Hématémèse. — L'hématémèse constitue le symptôme le plus important pour le diagnostic. Elle peut être le premier phénomène marquant de l'affection ; généralement elle se montre plusieurs mois ou plusieurs années après la dyspepsie et la douleur. Elle apparaît brusquement, sans cause ou à la suite d'un écart de régime, d'un traumatisme, d'un mouvement violent, etc. Elle offre des caractères variables et en rapport avec l'abondance de la gastrorragie dont elle n'est que l'une des manifestations. Cette dernière est le plus souvent abondante sans être mortelle, mais elle peut être foudroyante ou, au contraire, peu prononcée.

La gastrorragie abondante s'annonce par les signes ordinaires de toute hémorragie interne sérieuse : pâleur de la face, refroidissement des extrémités, sueur froide, bourdonnements d'oreilles, vertiges, lipothymies, plus rarement syncope. Le malade éprouve au niveau de l'estomac une sensation de pesanteur et de chaleur, puis il rend dans un effort de vomissement un flot de sang. Ce sang est tantôt complètement rouge, tantôt en partie rouge, en partie brunâtre, ou complètement noir, suivant le temps qu'il a séjourné dans l'estomac.

Soit que tout le sang n'ait pas été rejeté par en haut, soit que le suintement continue encore quelque temps au niveau de la plaie, le melæna accompagne presque toujours l'hématémèse. Les selles offrent alors les caractères d'une bouillie noire analogue à du goudron, ou, si, comme cela arrive assez souvent, elles restent moulées, elles sont uniformément teintées et prennent l'aspect du boudin noir.

Lorsque l'hémorragie est extrêmement abondante, elle peut être immédiatement mortelle. La mort survient en quelques minutes : le malade pâlit, perd connaissance, tombe et meurt en vomissant quelques gorgées de sang pur.

Quand la gastrorragie est peu abondante ou quand elle se fait en plusieurs temps, l'hématémèse change de caractère. Elle est représentée alors par le vomissement noir, marc de café, qui suit tout séjour un peu prolongé du sang dans l'estomac. Les matières noires ou brunâtres sont rendues mélangées avec les aliments, quelquefois en assez petite quantité pour que le microscope ou l'analyse chimique permettent seuls de démontrer la présence du sang.

Dans certains cas même, les vomissements manquent complètement et le melæna est l'unique indice de l'accident. Aussi ce dernier doit-il souvent passer inaperçu.

Quelle que soit la façon dont elle se révèle cliniquement, dans les cas non mortels, la gastrorragie peut cesser presque immédiatement pour ne plus se reproduire, continuer plus ou moins longtemps sous forme d'un suintement ou encore se reproduire à des intervalles plus ou moins rapprochés. Ces hémorragies, sortes de saignées répétées, amènent une anémie progressive qui parfois atteint un degré extrême et devient la cause de la terminaison fatale.

Troubles digestifs. — L'appétit est le plus souvent conservé ou même exagéré, mais les malades restreignent leur alimentation dans la crainte de raviver les douleurs. C'est seulement pendant que dure l'état de crise que la langue se charge, la bouche devient amère, l'inappétence apparaît.

Dans les moments de rémission, tout rentre souvent dans l'ordre. Toutefois il est rare que, même pendant les périodes de calme, on ne constate pas certains phénomènes, tels que de la lourdeur après les repas, de la lenteur des digestions, des aigreurs, du pyrosis, etc., qui sont en rapport avec la gastrite chronique. La constipation est de règle ; elle alterne quelquefois avec la diarrhée.

Le cathétérisme de l'estomac doit être pratiqué avec une grande prudence. Il est complètement contre-indiqué au moment des gastrorragies. Mais lorsqu'on est éloigné de tout accident, il est généralement sans inconvénient.

De nombreuses recherches ont déjà été faites sur le chimisme stomacal dans l'ulcère, mais, comme elles l'ont été à l'aide de procédés insuffisants (dosage de l'acidité et recherche de l'HCl par les réactifs

colorants), on peut dire que les résultats obtenus n'ont pas toute la valeur désirable.

Toutefois la plupart des auteurs (Van den Velden, Riegel, Ewald, Korczinski et Jaworski) s'accordent pour admettre que dans l'extrême majorité des faits on trouve de l'hyperchlorhydrie. Différents cliniciens ont rapporté un nombre assez restreint d'observations avec hypoacidité et même quelques-uns ont constaté l'absence des réactions colorantes de l'HCl.

Korczinski et Jaworski ont trouvé dans vingt-quatre cas une hypersécrétion acide continue à jeun (1) ; M. Bouveret a insisté sur ce point et a voulu faire jouer à cette hypersécrétion un rôle considérable dans la pathogénie de l'ulcère.

Enfin, Rosenheim conclut de ses recherches que l'hyperchlorhydrie se rencontre dans moins de la moitié des cas, que l'acidité normale existe au moins aussi souvent, que la gastrosuccorrhée est rare et que, quand elle existe, elle s'accompagne presque toujours de rétrécissement du pylore; enfin que la gastrite avec hypoacidité se rencontre dans les ulcères très anciens.

Nous allons donner maintenant une statistique personnelle portant sur vingt-six cas d'ulcères, tous examinés par la méthode de Winter et dont onze ont été l'objet d'un examen en série.

Ces cas se décomposent comme suit :

Dix cas d'hyperchlorhydrie d'emblée ;

Six cas d'hyperpepsie générale ;

Sept cas d'hyperpepsie chloro-organique ;

Trois cas de chimisme normal ou très voisin de la normale.

L'hyperpepsie présente des degrés variables.

Dans les cas d'hyperchlorhydrie d'emblée, la valeur H variait entre 0,114 p. 100 et 0,212. Quatre des examens ayant été faits en série, la plus haute valeur de H a pu être relevée avec certitude.

Dans les cas d'hyperpepsie, H valait 0,65 et C 0,190 dans le cas où cet état était le plus faible et H valait 0,182 et C 0,192 dans le cas où il était le plus fort.

Dans les cas extrêmes d'hyperpepsie chloro-organique, C valait au minimum 0,190 et au maximum 0,311.

Le rapport α s'est trouvé 15 fois supérieur à 1. Neuf fois sur ces cinq cas on a trouvé la réaction des acides anormaux (réaction acétique 6 fois, réaction lactique 3 fois), quatre fois ces réactions ont manqué, deux fois elles n'ont pas été recherchées.

Des onze cas examinés en série, trois présentaient une digestion indéfiniment prolongée avec liquide résiduel le matin à jeun, tous trois étaient des faits d'ulcère pylorique avec sténose plus ou moins prononcée de l'orifice.

(1) Korczinski et Jaworski, Klinische Befunde bei Ulcus und Carcinome Ventriculi..... (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1886, p. 289).

Dans un cas, après une décroissance marquée à la 60e minute, il se fit une reprise à la 120e minute ; il y avait probablement aussi un obstacle à l'évacuation.

Une fois la digestion était en décroissance à la 90e minute et il n'y avait plus de liquide dans l'estomac à la 120e minute. La durée de la digestion était normale.

Dans les cinq derniers cas, l'acmé de la digestion se produisait entre la 30e et la 90e minute ; elle était en pleine décroissance à la 100e ou 120e minute, mais l'estomac n'était pas vide. Il existait donc une prolongation assez modérée de la digestion.

Exploration locale. — Nous avons vu que la palpation donnait dans certains cas quelques notions sur le siège présumable de la lésion. Mais c'est surtout pour déterminer l'état physique de l'estomac que l'exploration locale offre une importance considérable.

Il faut rechercher avant tout avec le plus grand soin s'il n'existe pas une tumeur. L'ulcère de l'estomac n'est en général pas appréciable par la palpation. Certains ulcères anciens, à bords épais et calleux, peuvent toutefois donner naissance à des indurations partielles qui simulent à s'y méprendre le néoplasme. D'autres fois, c'est la périgastrite qui produit au-devant de l'estomac les zones résistantes plus ou moins diffuses donnant la sensation d'un simple empâtement, ou de masses résistantes souvent étalées en forme de plastrons, confondues à leur périphérie avec le foie ou avec un organe voisin. On surprend quelquefois, au niveau de ces productions, quelques frottements péritonéaux. Il se peut encore que la péritonite partielle par perforation donne naissance à un kyste purulent qui vient faire saillie sous les téguments : on trouve alors tous les caractères d'une tumeur fluctuante, dont l'évolution est spéciale.

Il n'est pas jusqu'à l'endolorissement des parties et la contraction réflexe des muscles grands droits qui ne puissent amener une sensation de résistance et rendre la palpation souvent très délicate.

La recherche du bruit de clapotage et la percussion renseignent sur les dimensions de l'estomac. La dilatation peut manquer ; elle peut être moyenne ou considérable. Cela dépend de la forme de gastrite qui accompagne l'ulcère et surtout du siège de ce dernier. Les plus grandes dilatations se rencontrent nécessairement lors de rétrécissement cicatriciel du pylore.

Symptômes généraux. — Les symptômes généraux sont éminemment variables. Ils dépendent en grande partie de la forme et de la marche de la maladie. Quand l'ulcère n'apporte pas d'obstacle à la progression des aliments, quand les hémorragies sont espacées et que les crises de douleurs et de vomissements ne sont pas trop fréquentes, le malade, dans les périodes d'accalmie, peut reprendre les apparences de la santé la plus parfaite. Au contraire, le tableau change, suivant que ce sont les phénomènes dyspeptiques et douloureux,

les signes de sténose, les vomissements ou les hémorragies répétées qui prédominent.

Chez les jeunes filles, l'ulcère simple s'accompagne très fréquemment d'aménorrhée. Celle-ci semble précéder souvent de plusieurs mois les premiers troubles stomacaux. Elle s'atténue, d'après Brinton, et finit par disparaître à mesure que les malades avancent en âge, même si la guérison n'est pas survenue.

La constitution des urines est influencée par un très grand nombre de facteurs : alimentation, hémorragies, vomissements, état de la nutrition ; on ne saurait indiquer aucun caractère qui dépende spécialement de l'ulcère.

FORMES CLINIQUES. — L'ulcère rond peut rester latent soit pendant toute la durée, soit pendant une période de son évolution. Nous avons déjà dit que l'on trouvait parfois des cicatrices d'ulcère chez des individus qui n'avaient présenté pendant la vie aucun phénomène capable de faire soupçonner l'existence d'une pareille lésion et que, assez souvent, l'hémorragie abondante et même foudroyante ou la perforation était le premier symptôme apparent de la maladie.

Lorsque l'ulcère se manifeste cliniquement, il ne donne pas toujours naissance au tableau complet que nous venons de tracer ; souvent il ne s'accuse que par quelques-uns de ses symptômes habituels, ou prend, par suite de la prédominance de l'un d'eux, un aspect particulier. Aussi, à côté de la forme complète ou commune, y a-t-il lieu de décrire des formes incomplètes ou frustes.

1° *Forme complète* (*forme commune*). — Après un début quelquefois aigu par une hémorragie, ou après une phase plus ou moins prolongée de gastrite chronique, la douleur continue ou sous forme d'accès, les vomissements, les hématémèses se réunissent pour constituer le tableau clinique de l'ulcère confirmé. Ce qui caractérise spécialement la forme chronique commune, c'est la netteté des symptômes qui sont au grand complet,

2° *Formes incomplètes ou frustes.* — Elles comprennent la forme dyspeptique simple, la forme douloureuse, la forme vomitive, la forme hémorragique et la forme sténosique.

Dans la *forme dyspeptique*, le tableau clinique est celui de la gastrite chronique avec dyspepsie simple. Rien ne permet de reconnaître l'existence de l'ulcère tant que l'hématémèse ne vient pas éclairer le diagnostic.

Quand les phénomènes douloureux prédominent, ils constituent la *forme gastralgique*. Tantôt ils offrent l'apparence de l'accès gastralgique simple, tantôt ils sont accompagnés par les différents phénomènes qui constituent le syndrome que nous avons décrit sous le nom de crise gastrique.

Les vomissements peuvent, dans certains cas, prendre un caractère d'opiniâtreté qui domine la scène morbide (*forme vomitive*).

Quand la gastrorragie fait défaut, ils peuvent être pris pour des vomissements nerveux. Lors d'ulcère confirmé, ils empêchent l'alimentation et entraînent rapidement la cachexie.

La *forme hémorragique* se présente sous deux aspects différents, suivant que l'hémorragie se fait en une seule poussée ou se renouvelle à des intervalles plus ou moins rapprochés.

Dans le premier cas, l'accident est généralement grave et peut entraîner la mort d'une manière rapide ou même foudroyante. Quand la guérison a lieu, l'hématémèse unique reste quelquefois la seule manifestation de l'ulcère, qui paraît se cicatriser très rapidement; cette modalité clinique se rencontre parfois chez les jeunes filles atteintes de chlorose. Lors d'hémorragies répétées, le sang, dans certains cas, n'a pas le temps de se réparer entre les pertes et les malades tombent en état d'anémie chronique, analogue à celui qu'on détermine chez les animaux par des saignées répétées.

Le sang présente successivement les lésions de l'anémie moyenne, de l'anémie grave, puis de l'anémie extrême. Les hématies sont parfois, surtout dans les périodes qui suivent les hémorragies, extrêmement diminuées de nombre ; elles sont inégales, déformées, représentées en majeure partie par des éléments petits au milieu desquels se trouvent un certain nombre de globules géants. Lors d'hémorragies répétées coup sur coup et faisant tomber les malades dans une anémie aiguë mettant la vie en danger, ou lorsque, par suite des lésions organiques, la nutrition générale est compromise et le processus hématopoiétique atteint, on peut voir apparaître, toujours en très petit nombre, il est vrai, des globules rouges à noyau.

Les hématoblastes sont souvent très abondants à la suite des hémorragies, lorsque se fait la poussée réparatrice. Dans les cas d'hémorragies répétées ou quand le processus hématopoiétique est épuisé, on en rencontre quelquefois de volumineux, présentant les caractères des hématoblastes intermédiaires.

Le nombre des globules blancs est souvent normal (2330 à 10 000) ou ne subit que de légères fluctuations, suivant les périodes de la maladie et sans dépasser certaines limites (5 à 12 000). Lorsqu'il est considérablement accru, son augmentation est généralement en rapport avec une complication : suppuration, transformation cancéreuse. Faisons remarquer que, dans un de nos cas, la périgastrite intense avec adhérence au foie et propagation à cet organe de l'inflammation interstitielle pouvait seule expliquer une leucocytose assez considérable (18 à 20 000) (1). L'anémie post-hémorragique s'accuse par

(1) Sur 12 faits d'ulcère simple avec numération des globules blancs nous trouvons : 6 fois un nombre normal, 3 fois un nombre variant de 5 à 12 000 suivant les périodes de la maladie, une fois (abcès sous-phrénique) 15 500 globules blancs, une fois (ulcère calleux avec périgastrite, adhérence au foie et cirrhose par propagation) 12 à 20 000, une fois (cancer sur ulcère) 13 855 à 21 882.

une décoloration plus ou moins intense des téguments qui prennent parfois une pâleur mortelle ou une teinte jaunâtre rappelant celle de la cire jaunie et vieille, mais facile, en général, à distinguer de la teinte jaune paille du cancer. Toutes les fois qu'elle existe à un degré prononcé et depuis un temps assez long, l'anémie se complique d'un œdème qui se limite d'ordinaire aux extrémités inférieures, augmentant sous l'influence de la station debout pour disparaître par le repos au lit. Les malades accusent des bourdonnements d'oreilles, des vertiges ; dès qu'ils se mettent dans la position assise ou essayent de se lever, ils sont menacés de lipothymie ou de syncope. Enfin, on trouve du côté du cœur et des vaisseaux des souffles analogues à ceux de l'anémie chlorotique. Ces souffles sont presque constants et c'est là, nous le verrons, un point important pour le diagnostic d'avec le cancer; ils peuvent toutefois disparaître à la suite de pertes abondantes par suite de l'abaissement brusque de la masse et de la tension sanguine. Ils sont aussi moins fréquents chez les personnes âgées qui refont plus difficilement leur sang et ont un système vasculaire moins élastique que les individus jeunes.

Quand l'anémie atteint le troisième degré prononcé et surtout le quatrième, il y a généralement de la fièvre, fièvre subcontinue, peu élevée, commune dans les anémies graves.

Une dernière forme tire son caractère principal de l'influence néfaste qu'elle a sur la nutrition, c'est la *forme avec sténose du pylore*. Tantôt les aliments sont rejetés presque immédiatement après leur ingestion et l'estomac est petit, tantôt ils s'accumulent dans la cavité gastrique et l'on voit apparaître tous les signes de la dilatation par obstacle mécanique. Elle occasionne l'inanition et mène rapidement à la cachexie.

COMPLICATIONS. — Les complications de l'ulcère simple sont la péritonite par propagation ou par perforation, la communication de l'estomac avec les organes voisins, l'anémie et la cachexie, les infections secondaires, la dégénérescence cancéreuse.

1° *Péritonite.* — La *péritonite plastique* ou par propagation est toujours localisée, c'est une périgastrite. Elle est, nous l'avons vu, la compagne habituelle de l'ulcère. Elle ne prend l'allure d'une véritable complication que quand elle acquiert un grand développement et forme une tumeur souvent sensible à la palpation, adhérente aux organes voisins, ou même aux côtes et à la région abdominale, et entraînant des phénomènes douloureux, parfois très violents. Moins prononcée, elle peut encore amener la production de brides ou d'adhérences qui gênent l'évacuation de l'estomac.

La *péritonite par perforation* est généralisée ou localisée. La péritonite généralisée tue en quelques heures ou en quelques jours au plus. La soudaineté en est telle que, dans certains faits d'ulcères restés

jusque-là ignorés, on a pu croire à un empoisonnement criminel. Dans la forme suraiguë le diagnostic causal ne peut du reste, le plus souvent, être établi qu'à l'autopsie.

La perforation se produit sans cause appréciable ou à l'occasion d'un mouvement, d'un choc, de l'ingestion alimentaire, quelquefois pendant la période digestive. Elle se révèle par une douleur d'une extrême violence qui éclate subitement, s'accompagne de pâleur, de faiblesse du pouls, de tendance à la syncope. Puis le tableau de la péritonite généralisée se caractérise et la mort arrive en quinze ou trente-six heures ou en deux ou trois jours. Quelquefois les accidents rappellent le tableau de l'étranglement interne : constipation et absence de gaz par l'anus, diminution ou suppression des urines, abaissement de la température, collapsus. On donne comme un bon signe de la péritonite par perforation de l'estomac, l'absence de vomissements, résultant de ce que le contenu gastrique s'échappe dans le péritoine. Quelques auteurs ont encore remarqué que si l'on fait boire le malade, il sent nettement, au début du moins, le liquide sortir de la cavité gastrique et s'épancher dans la séreuse.

Chez un malade mort d'ulcère perforant, M. Hayem a observé des vomissements abondants ; la perforation siégeait près du cardia. La situation de la communication gastro-péritonéale a très probablement une influence considérable sur la présence ou l'absence des vomissements.

La *péritonite localisée* se produit lorsque la périgastrite plastique a précédé la perforation et en a limité les effets. Dans ces circonstances, presque toujours il s'agit d'ulcères reconnus depuis plus ou moins longtemps ; la difficulté du diagnostic ne porte donc pas sur l'affection causale, mais sur la complication.

La péritonite localisée par perforation entraîne inévitablement la formation d'un foyer purulent. Celui-ci occupe un siège variable en rapport avec la localisation de l'ulcère sur l'estomac ; il se développe tantôt en avant et vient faire saillie sous la peau, tantôt en haut et en arrière et gagne la face inférieure du diaphragme. Quand il est profondément situé il ne donne parfois naissance qu'à des symptômes très obscurs : douleur au niveau de la lésion, fièvre, amaigrissement, toux sans qu'aucun signe objectif soit décelable et vienne éclairer le diagnostic. Dans d'autres cas, au contraire, il distend la base de la poitrine, bombe du côté de la cavité pleurale, et suscite, suivant qu'il contient seulement du liquide ou du liquide et des gaz, tantôt la pleurésie, tantôt le pyopneumothorax. Nous ne pouvons insister ici sur les symptômes de cette péritonite sous-diaphragmatique suppurée dont la deuxième forme constitue le *pyopneumothorax subnephricus* (Leyden) (1) ou

(1) Leyden, Ueber Pyopneumothorax subnephricus (*Zeitschr. für klin. Med.*, Bd. I. S. 340, 1879-1880).

mieux l'abcès gazeux sous-diaphragmatique (Debove et Rémond) (1).

La péritonite localisée se termine soit par la cachexie et la fièvre hectique à la suite de suppuration prolongée, soit par des accidents pyohémiques ou par une thrombose infectieuse, soit enfin par les conséquences de son ouverture dans un organe voisin, gangrène pulmonaire, fistule bronchique. Dans certains cas d'ouvertures heureuses, on a vu le pus être évacué et la guérison se produire quelquefois. L'intervention chirurgicale pratiquée de bonne heure, quand le diagnostic est fait à temps, peut donner également de bons résultats (2).

2° La *communication de l'estomac avec un organe voisin* est, comme nous venons de le voir, le résultat de l'évolution de certaines péritonites enkystées, mais elle peut encore se produire par les seuls progrès du processus ulcératif.

La fistule gastro-intestinale s'établit par l'un ou l'autre de ces procédés. Elle se fait entre l'estomac et le duodénum ou un autre point de l'intestin grêle, plus souvent entre l'estomac et le côlon. Aussi provoque-t-elle souvent la lientérie et le malade succombe-t-il à l'inanition.

L'ouverture a encore lieu soit dans la plèvre et détermine une pleurésie purulente ou un pyopneumothorax, soit dans le poumon et les bronches et amène la formation d'une gangrène pulmonaire ou d'une fistule bronchique.

Très rarement c'est le péricarde qui est perforé par l'intermédiaire d'un foyer péritonitique enkysté (Cérenville) ou même par les progrès du processus ulcératif. (Guttmann, Moisard.)

Enfin on a vu exceptionnellement (Chiari, Oser, Brenner, Magee Finny) un ulcère perforant mettre en communication l'estomac et le cœur.

3° *L'anémie à marche progressive et la cachexie.* — Les hémorragies répétées, unies aux différentes causes de dénutrition amènent un degré d'anémie intense, rappelant, par l'aspect extérieur et par les caractères du sang, l'anémie pernicieuse progressive. Des faits de cette nature ont été rapportés par Zahn, Rosenheim. Il s'agit d'une anémie extrême, comme on peut en rencontrer dans toutes les maladies déglobulisantes et cachectisantes. Le sang offre des altérations très voisines de celles de la maladie de Biermer : abaissement excessif de nombre, déformations considérables des globules rouges, apparition de globules géants, exceptionnellement de globules rouges à noyau et élévation de la valeur globulaire au-dessus de 1. Toutefois, comme le processus hématopoiétique n'est pas atteint, le nombre des hématoblastes reste assez élevé et le caillot conserve ses propriétés rétractiles jusqu'aux derniers moments de la maladie.

(1) Debove et Rémond, Des abcès gazeux sous-diaphragmatiques par perforation des ulcères de l'estomac (*Soc. méd. des hôp.*, 24 oct. 1890, p. 811).

(2) C. Ramadou, Pyopneumothorax sous-phrénique. Th. de Paris, juillet 1891.

Les vomissements habituels, la sténose pylorique, les troubles de la digestion, l'insomnie entraînent à la longue une cachexie qu'il faut distinguer de l'état d'anémie post-hémorragique. En raison même de son origine, cette cachexie constitue plutôt une phase terminale qu'une véritable complication de la maladie. La perte des forces, l'amaigrissement extrême, la pâleur terreuse des téguments, l'œdème, l'absence de souffles vasculaires composent en pareil cas un ensemble symptomatique très voisin de celui du cancer.

4° *Les infections secondaires.* — La *tuberculose* complique souvent l'ulcère simple. On la voit se développer et entraîner la terminaison fatale dans 20 p. 100 des cas, d'après Brinton.

La *septicémie* avec fièvre hectique, irrégulière, peut également se rencontrer, lorsque le processus ulcératif a envahi un organe voisin. Le pancréas est le plus souvent le point de départ de cette complication ; on le trouve, à l'autopsie, transformé en une bouillie putride.

La *phlegmatia alba dolens*, l'*endocardite ulcéreuse* peuvent encore être la conséquence de la pénétration de germes au niveau des parties ulcérées.

5° Le *cancer* peut se développer sur le bord ou sur la cicatrice d'un ulcère. Ce mode de terminaison n'est pas rare, si l'on considère que d'après Dietrich 5 p. 100 et d'après Lebert 9 p. 100 des cas de cancer ont cette base d'implantation.

Dans le cours de la longue période qui caractérise l'ulcère chronique avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration, parfois même de rémission complète, ou encore après un temps plus ou moins prolongé de guérison en apparence parfaite, on voit l'inappétence, les douleurs, les vomissements, l'amaigrissement et les pertes des forces s'installer progressivement pour persister d'une façon définitive. Le traitement reste inefficace, la teinte jaune paille se développe, la cachexie se prononce. Souvent on sent à la région pylorique une tumeur qui n'existait pas antérieurement et dont on constate l'augmentation très nette de volume d'une exploration à l'autre. Plus tard on trouve des noyaux métastatiques dans le foie ou dans le péritoine.

Enfin le chimisme stomacal révèle de l'hyperchlorhydrie (Rosenheim). C'est là un fait qui peut induire en erreur et faire rejeter l'idée de cancer, ou, quand le diagnostic de cancer s'impose, permettre de supposer que ce dernier s'est implanté sur un ulcère. L'hyperchlorhydrie ne caractérise cependant pas tous les faits de cette espèce, car le cancer peut ne se développer qu'à une période très tardive, quand la gastrite qui accompagne l'ulcère a déjà évolué vers la transformation muqueuse ou l'atrophie.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISONS. — L'ulcère rond est une affection essentiellement chronique. Dans certains cas, rares à la

vérité, il évolue cependant d'une façon précipitée et entraîne inopinément la mort. Cette marche aiguë n'est souvent qu'apparente et relève, le plus ordinairement, d'ulcères qui, après une phase de latence de durée indéterminée, se manifestent brusquement par des symptômes presque immédiatement funestes, mais il est aussi des faits, et l'anatomie pathologique en démontre l'existence, dans lesquels la lésion progresse réellement avec une grande rapidité et amène, à brève échéance, l'ouverture d'un gros vaisseau ou la perforation de l'estomac. Ces deux modalités se confondent du reste en clinique ; elles constituent les formes aiguës et subaiguës et il y a lieu de les opposer aux formes chroniques.

Formes a marche aigue et subaigue. — On distingue une forme foudroyante et une forme rapide.

Dans la forme foudroyante, un individu en parfaite santé est pris d'une péritonite suraiguë par perforation ou d'une gastrorragie profuse ; il meurt en quelques minutes ou en quelques heures. L'ulcère a évolué silencieusement, sourdement, sans provoquer de symptômes appréciables, puis soudain il a perforé le péritoine ou ouvert une artère importante.

La forme rapide ou aiguë se termine de la même façon que las précédente, mais l'accident final a été précédé pendant un temp relativement court, quelques jours ou quelques semaines, de phénomènes analogues à ceux de la gastrite toxique, douleurs vives, vomissements incessants, prostration, quelquefois fièvre.

Forme a marche chronique. — Le plus souvent la forme chronique a une durée qui ne dépasse pas deux à cinq années, mais il n'est pas rare qu'elle embrasse une période de temps de cinq à quinze et même vingt à trente-cinq années, en passant par une série de longues rémissions.

Une des caractéristiques de l'ulcère est, en effet, de présenter des phases prolongées d'amélioration qui laissent l'illusion d'une guérison durable, jusqu'au jour où une perforation, une hémorragie ou une quelconque des complications étudiées plus haut, vient dénoncer la reprise d'un processus qui ne s'était jamais complètement éteint ou le développement d'un nouvel ulcère, soit sur une région jusque-là indemne, soit sur la cicatrice de l'ancien.

Modes de terminaison. — L'ulcère se termine avec une fréquence à peu près égale par la guérison ou par la mort.

La guérison peut être absolue ou entraîner à sa suite diverses conséquences qui créent un état morbide, malgré la guérison de la plaie stomacale.

La *guérison* absolue succède à une cicatrisation qui est le plus souvent définitive. Quelquefois cependant il se fait une *récidive*.

Les suites fâcheuses sont le résultat, soit de la rétraction cicatricielle de l'ulcère, soit d'adhérences dues à la périgastrite et fixant l'estomac aux organes voisins.

Un ulcère siégeant au niveau d'un orifice amènera presque nécessairement en se cicatrisant une sténose plus ou moins prononcée. C'est au pylore que se produit surtout cette complication. Quand elle existe, la maladie prend la forme sténosique, mentionnée plus haut.

Un obstacle moins prononcé à l'évacuation peut encore être représenté par une bride de périgastrite agissant sur le pylore ou sur le duodénum ou par une adhérence fixant un point de la surface stomacale à un viscère ou à une paroi du voisinage et empêchant l'organe de revenir sur lui-même.

La rétraction cicatricielle d'ulcères très étendus, occupant la partie moyenne de l'estomac en empiétant sur les deux faces, ou de petits ulcères groupés vers le milieu de la petite courbure et sur les mêmes faces, produisent dans certains cas la biloculation de l'estomac. Les signes de cette déformation seront décrits à propos des troubles mécaniques et statiques.

Enfin les adhérences avec le foie peuvent déterminer l'apparition de douleurs dans l'hypocondre droit avec irradiations dans l'épaule du même côté; les adhérences avec le diaphragme, la production d'une douleur à l'inspiration et d'une dyspnée d'effort.

La *mort* arrive, d'après Brinton, 23 fois sur 100 du fait de l'ulcère (hémorragie, perforation, épuisement) et 27 fois sur 100 du fait d'une maladie intercurrente (la tuberculose le plus souvent).

La gastrorragie quand elle se montre comme accident terminal est nécessairement abondante, mais elle n'est pas toujours foudroyante ; parfois elle se fait en plusieurs temps et ne tue qu'au bout de quelques jours.

La perforation entraîne les accidents, pour la plupart mortels, que nous avons décrits aux complications (péritonites suppurées, perforation d'organes voisins).

La mort par épuisement se produit selon deux modes différents, par anémie progressive, par dépérissement et cachexie. L'anémie à marche progressive est la conséquence de la forme hémorragique à répétition. Le dépérissement et la cachexie se montrent à la suite des formes sténosique ou vomitive qui entraînent l'inanition.

Parmi les maladies intercurrentes qui peuvent survenir au cours de l'ulcère et amener la terminaison fatale, la tuberculose est, nous le savons, de beaucoup la plus fréquente (elle est la cause de la mort 20 fois sur 100 d'après Brinton). Une mention spéciale doit également être faite pour le cancer.

PRONOSTIC. — Le pronostic d'une maladie qui peut entraîner brusquement la mort dès son début ou à un moment quelconque de sa phase d'activité doit être nécessairement réservé. Toutefois la tendance naturellement très grande de l'ulcère vers la guérison le

rend beaucoup moins sombre, surtout si on l'oppose au pronostic du cancer.

Il est très difficile de déterminer, même approximativement, dans quelle proportion se produit la mortalité, les malades n'étant le plus souvent suivis par le même médecin que pendant une période limitée de leur maladie. Brinton regarde la guérison comme possible dans la moitié des cas. Lebert estime que chez les malades qu'il a observés la mortalité n'a été que de 8 p. 100.

D'après ce dernier auteur, plus l'affection se prolonge, plus la terminaison défavorable est à redouter : d'année en année les chances de guérison diminuent, sans toutefois disparaître complètement. L'ulcère passerait ainsi, au point de vue du pronostic, par trois phases : une phase de début où la terminaison fatale caractérise la forme aiguë ou foudroyante, une phase moyenne où les chances de guérison sont à leur maximum, et une phase prolongée où ces chances diminuent progressivement. Brinton et Lebert admettent tous les deux que le pronostic est plus grave à un âge avancé.

DIAGNOSTIC. — I. Diagnostic différentiel. — 1° *Diagnostic de la forme commune.* — Dans cette forme, les symptômes fondamentaux, la douleur, les vomissements, l'hématémèse, la marche de la maladie, sa longue durée, les effets du traitement rendent généralement le diagnostic facile. On peut cependant, tout au moins à certaines périodes, éprouver quelques difficultés à différencier la maladie d'avec le cancer, les gastrites hémorragiques, les hémorragies qui accompagnent les maladies du foie, etc.

Cancer. — Le diagnostic différentiel entre le cancer et l'ulcère sera fait en traitant de cette affection (Voy. p. 508).

Gastrites hémorragiques. — Il est possible qu'une gastrite non ulcéreuse se complique de gastrorragie, mais ordinairement cet accident se montre dans la gastrite ulcéreuse. On se trouve toujours assez embarrassé pour distinguer ces cas d'avec l'ulcère simple. En général l'hémorragie de la gastrite ulcéreuse est de peu d'importance, elle ne s'accuse que par une petite quantité de sang noir mélangé aux aliments dans les vomissements, presque jamais par des hématémèses abondantes. La gastrite elle-même, le plus souvent d'origine alcoolique, offre un aspect un peu particulier qui, rapproché de la notion de cause, permettra de préciser le diagnostic. Le chimisme stomacal pourra également être d'une grande utilité en démontrant une hypopepsie plus ou moins intense.

Mais dans quelques cas le doute ne pourra être levé. Certains malades non éthyliques présentent une gastrite chronique à forme douloureuse. Ils ont, à des périodes plus ou moins rapprochées, des crises gastriques souvent cruelles, pendant lesquelles la douleur est atroce, les vomissements presque incessants, mêlés parfois de sang

noir. Ils ne font pas d'hémorragie grave et l'hématémèse et le melæna qui traduisent au dehors la perte de sang sont peu abondants et de courte durée. Entre chaque crise l'état s'améliore, mais les phénomènes douloureux restent prononcés, la région épigastrique est sensible, l'alimentation n'est tolérée qu'à la condition d'être très restreinte et à la moindre infraction au régime le plus sévère la crise éclate. Le chimisme gastrique qui, au début, accusait un certain degré d'hyperpepsie, baisse peu à peu, et, au bout d'un temps plus ou moins long, tend vers l'hypopepsie. Les forces faiblissent, l'amaigrissement est considérable, l'anémie prononcée, l'état nerveux se développe en divers sens suivant la prédisposition individuelle, et le malade, incapable de travailler, traîne une existence misérable. Existe-t-il dans ces cas un ulcère simple? Ne faut-il y voir qu'une forme de gastrite chronique? C'est un point très difficile à élucider.

2° *Diagnostic des formes frustes.* — Mais c'est surtout dans les formes frustes ou incomplètes de l'ulcère que le diagnostic présente des difficultés souvent insurmontables.

La *forme dyspeptique simple* est forcément confondue avec la gastrite chronique à type hyperpeptique tant que l'hématémèse fait défaut.

De même, la *forme douloureuse*, qu'elle soit caractérisée par de simples accès gastralgiques ou par de véritables crises gastriques, sera très difficile à différencier des formes nerveuses à manifestations locales de la gastrite chronique (gastro-névroses organopathiques).

La forme à accès gastralgiques est encore souvent prise pour une colique hépatique, une colique néphrétique ou une simple gastralgie jusqu'au jour où la maladie « revêt sa robe sanglante ». (Peter.)

La forme à crises gastriques demande à être distinguée de la crise tabétique d'autant que cette dernière s'accompagne quelquefois d'hématémèse. On trouve dans les caractères des crises, dans l'état du malade, pendant les périodes d'accalmie, ainsi que dans la constatation des autres signes du tabès tous les éléments du diagnostic.

Les vomissements qui prédominent dans la *forme vomitive* peuvent être pris pour des vomissements d'ordre toxique, d'ordre nerveux hystérique. Dans la gastrite toxique la notion de cause et la marche de l'affection éclairciront le diagnostic. Dans le nervosisme et l'hystérie les vomissements se produisent pendant longtemps sans trouble de la nutrition générale, sans amaigrissement prononcé et souvent sans efforts et sans douleur ; dans l'ulcère, au contraire, ils s'accompagnent le plus ordinairement d'accidents douloureux et ont pour conséquence une émaciation souvent rapide et une production plus hâtive de la cachexie. Toutefois les hystériques peuvent présenter, en dehors comme au moment des règles, des gastrorragies souvent accompagnées de phénomènes gastralgiques, d'anorexie et de vomissements qui rappellent de très près le tableau clinique de l'ulcère simple.

La constatation des stigmates hystériques, hémianesthésie, rétrécissement du champ visuel, troubles moteurs, zones d'hyperesthésie, etc., mettra sur la voie du diagnostic. L'hystérie toutefois, comme le font remarquer MM. Debove et Renault, n'exclut pas les autres maladies, et, si l'on trouvait à la fois chez un malade les stigmates hystériques et tous les signes d'un ulcère, il ne faut pas s'empresser de faire de ces derniers une manifestation de la névrose.

La *forme hémorragique* peut prêter, suivant l'aspect qu'elle revêt, à différentes erreurs de diagnostic.

Lors d'hématémèse abondante, parfois mortelle, le diagnostic d'ulcère est des plus probables. Il n'y a que l'ouverture d'un anévrysme dans l'estomac ou une hémorragie liée à une affection hépatique qui puissent donner lieu à un accident semblable. Or ce sont là des affections infiniment plus rares que l'ulcère et dont l'existence a pu être reconnue antérieurement par le médecin.

Les hématémèses à répétition se rencontrent aussi assez souvent dans la cirrhose du foie. MM. Debove et Courtois-Suffit ont montré qu'elles apparaissent parfois avant l'ascite et le développement de la circulation collatérale. Tant que les principaux signes de l'affection hépatique ne font pas leur apparition, on croit inévitablement à l'existence d'un ulcère simple. Mais ces faits sont exceptionnels : généralement l'hématémèse ne se montre qu'au stade de la cirrhose confirmée et le diagnostic ne présente aucune difficulté.

II. Diagnostic du siège. — Il comprend les diagnostics de l'ulcère de l'œsophage, de l'ulcère du duodénum et celui du siège de l'ulcère dans l'estomac.

1° *Diagnostic de l'ulcère de l'œsophage.* — Souvent l'ulcère de l'œsophage est confondu pendant une longue période avec l'ulcère de l'estomac et son siège n'est reconnu que quand les phénomènes de sténose se produisent. La dysphagie parfois douloureuse, la sensation d'arrêt des aliments et même leur rejet par spasme, l'obstacle opposé au cathétérisme ou la douleur occasionnée par le passage de la sonde permettent de faire la distinction. Dans plusieurs observations (Debove, Zahn, etc.) l'ulcère de l'œsophage coïncidait avec un ulcère de l'estomac ou du duodénum ; cette coïncidence rend le diagnostic extrêmement difficile.

2° *Diagnostic de l'ulcère du duodénum.* — L'ulcère du duodénum est, contrairement à l'ulcère de l'estomac, plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Il s'accuse par une douleur qui siège dans l'hypocondre droit sur le bord externe du muscle grand droit et qui irradie vers l'abdomen, quelquefois vers l'épaule, mais jamais dans la région dorso-lombaire; les points xiphoïdien et dorsal manquent. Cette douleur n'apparaît que deux ou trois heures après les repas. Elle n'est pas toujours calmée par les vomissements, qui d'ailleurs sont beaucoup plus rares que dans l'ulcère stomacal. L'entérorragie

est ici le symptôme le plus important. Elle est ordinairement soudaine et considérable, s'accuse par un melæna abondant, parfois accompagné d'hématémèse. L'ictère est une complication fréquente de l'ulcère du duodénum.

3° *Diagnostic du siège de l'ulcère dans l'estomac.* — On a attribué au moment de l'apparition de la douleur après l'ingestion des aliments, à l'influence de la position du corps sur sa production, au siège de la douleur spontanée ou à la pression une certaine importance pour le diagnostic de la localisation de l'ulcère dans l'estomac. Ce sont là des données souvent trompeuses.

Il est surtout important de savoir reconnaître l'ulcère pylorique. Son diagnostic s'appuie moins sur l'apparition tardive de la douleur, sur l'accalmie qui suit le décubitus latéral gauche, sur la localisation de la douleur à droite de la ligne médiane, que sur les signes de sténose pylorique. Celle-ci se reconnaît facilement à la dilatation, à la production de l'agitation péristaltique, à la nature des vomissements, à la présence habituelle le matin de liquide résiduel chargé de résidus alimentaires reconnaissables à l'œil nu ou d'abondants résidus microscopiques.

III. Diagnostic des complications. — 1° *Diagnostic de la péritonite plastique.* — La péritonite plastique est moins une complication qu'une conséquence directe de l'ulcère et un mode de protection. Elle limite souvent le processus ulcératif et, lors de perforation, amène l'enkystement de l'épanchement.

Elle se reconnaît surtout aux signes objectifs : présence d'un empâtement profond ou d'une masse qui se confond à la périphérie avec les organes voisins, quelquefois frottements péritonéaux. Lorsqu'elle empiète sur le foie, elle peut déterminer de la douleur dans l'hypocondre droit avec irradiation vers l'épaule correspondante; lorsqu'elle intéresse le diaphragme, elle peut amener de la dyspnée et de la douleur à l'inspiration.

2° *Diagnostic de la perforation.* — La *péritonite aiguë* ou *suraiguë* par perforation peut, par son apparition subite et son aspect clinique, faire croire à un empoisonnement criminel ; elle n'est reconnue qu'à l'examen nécropsique.

D'autres fois, moins rapide dans son évolution, elle simule l'étranglement interne. Enfin elle doit être distinguée d'avec les autres péritonites aiguës. Les vomissements, si fréquents dans ces dernières, manquent presque toujours lors de perforation stomacale à cause de la vacuité de l'organe dont le contenu s'est répandu dans le péritoine ; parfois aussi le malade en buvant sent nettement le liquide sortir de l'estomac et s'écouler dans la cavité séreuse.

La *péritonite enkystée* est superficielle ou profonde.

Superficielle, elle se présente sous forme d'une poche liquide qui tend à se faire jour vers l'extérieur ; son diagnostic ne doit pas nous arrêter.

Profonde, elle ne s'accuse parfois que par des symptômes très obscurs : douleurs, fièvre, toux, amaigrissement. On croit à de la tuberculose et le foyer purulent n'est reconnu qu'à l'autopsie.

Dans d'autres cas, elle proémine vers la base de la poitrine et constitue l'abcès sous-diaphragmatique. Il existe une certaine raideur du tronc qui gêne le malade pour s'asseoir sur son lit, un hoquet probablement dû à l'irritation des nerfs du diaphragme. Le malade est dans le décubitus dorsal habituel, contrairement à ce qui a lieu d'ordinaire dans la pleurésie. On trouve un œdème de la paroi qui se propage plutôt par en bas vers la région lombaire et une voussure de la partie inférieure du thorax, de l'hypocondre et de l'épigastre, toutes ces parties étant sensibles à la pression.

Lorsque l'abcès ne contient pas de gaz, on a une matité complète qui peut remonter très haut. Le cœur est déplacé par en haut et non latéralement comme dans la pleurésie. A l'auscultation on n'entend pas de souffle, mais un silence complet, à moins toutefois que la plèvre, enflammée par voisinage, ne contienne du liquide.

Lorsque l'abcès est gazeux (pyopneumothorax sous-phrénique) la percussion donne une sonorité exagérée et l'auscultation fait reconnaître tous les signes du pneumothorax. Ces signes ne manquent que quand il y a pleurésie concomitante.

On distinguera un semblable foyer de la dilatation stomacale avec météorisme par l'existence de la fièvre, le siège et la forme de la zone sonore et, au besoin, par le cathétérisme et le lavage qui feront cesser le météorisme lors de dilatation. Mais c'est surtout avec le pneumothorax partiel que le diagnostic est délicat. Les signes fournis par l'inspection, la palpation et la percussion sont les mêmes dans les deux cas. On s'appuie sur les données suivantes : la ligne de tympanisme s'abaisse manifestement dans l'inspiration, il existe parfois un bruit de glouglou isochrone aux deux temps de la respiration (Audeoud), la ponction exploratrice donne un pus horriblement fétide, à odeur fécaloïde et Pfühl et Jaffé ont montré que la pression dans un manomètre en communication avec l'abcès est plus grande au moment de l'inspiration, plus faible au moment de l'expiration. Ajoutons que quand le foyer siège à droite la matité hépatique disparaît.

La *communication de l'estomac avec un organe voisin* peut, dans certains cas, être reconnue. La perforation du diaphragme provoque d'abord une douleur violente dans la région dorso-lombaire, puis on voit apparaître rapidement les signes d'un pyopneumothorax. L'ouverture dans les bronches s'annonce le plus souvent par une vomique et le rejet d'un pus d'odeur fécaloïde. Le diagnostic de perforation du péricarde a été fait par P. Guttmann ; le malade survécut plusieurs jours, il présentait une dyspnée intense, de la cyanose, de l'anxiété et de la douleur précordiale ; la région de l'estomac présentait par une large zone de sonorité exagérée et le premier bruit

avait un éclat tympanique. Dans les cas de perforation du cœur, la mort se produit par hémorragie foudroyante et la cause de l'accident ne se reconnaît qu'à l'autopsie. La communication du cœur et de l'intestin peut, quand elle se fait par l'intermédiaire d'un foyer de péritonite enkystée, s'annoncer au début par l'apparition de pus dans les garde-robes. Quand elle se fait directement, elle ne se distingue par aucun signe caractéristique si elle porte sur la première partie de l'intestin grêle ; si elle intéresse le gros intestin la lientérie rebelle et ses conséquences peuvent la faire reconnaître.

3° *Diagnostic du cancer développé sur l'ulcère.* — Le diagnostic reposera sur les différents caractères que nous avons déjà signalés : développement et signes du cancer chez un malade ayant présenté pendant longtemps les phénomènes qui caractérisent l'ulcère simple, état du chimisme stomacal qui accuse parfois de l'hyperpepsie.

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE. — Comme nous le disions au commencement de ce chapitre, l'obscurité règne encore sur la pathogénie de l'ulcère, et il nous sera impossible de formuler une opinion exclusive touchant son mode de production.

Est-ce à dire que nous ne possédons sur ce point aucune donnée de quelque importance? Non, mais pas une d'entre elles ne suffit à expliquer à elle seule le processus et n'est à l'abri de toute objection. Nous serons donc obligés de nous contenter de passer en revue, en les réduisant à de justes proportions, les diverses théories qui ont été proposées et de mettre en évidence les faits qui paraissent les plus importants.

Diverses théories pathogéniques proposées pour expliquer l'ulcère. — 1° THÉORIE DE L'INFLAMMATION. — La théorie de l'inflammation est due à Cruveilhier qui regardait l'érosion folliculaire comme le premier degré de l'ulcère et pour qui « l'érosion de la muqueuse se faisait en vertu de ce travail morbide que Hunter a si ingénieusement nommé *inflammation ulcéreuse* ». Cette théorie a toujours conservé en France une certaine faveur. Elle a surtout été soutenue et rajeunie par M. Galliard. S'appuyant sur les examens microscopiques de Colomba qui, de l'étude de cinquante et un ulcères, avait conclu que dans la plupart des cas cette affection était le résultat d'un catarrhe chronique, sur un examen de Laveran et sur deux faits personnels, cet auteur conclut à l'influence prépondérante des plaques de gastrite qui se trouvent disséminées en différents points de l'estomac avec le maximum d'intensité à la région pylorique. Il décrit des cellules embryonnaires qui se disposent entre la couche glandulaire et la *muscularis mucosæ* en amas d'abord arrondis, puis ovalaires, puis pourvus de prolongements destinés à atteindre à un moment donné la surface de la muqueuse en forçant la barrière épithéliale. Les cellules ainsi collectées dégénèrent, se transforment peu à peu en

cellules de pus, et, devenues libres, laissent à leur place une cavité comparable à celle d'un abcès, constituant d'abord une simple érosion, puis, grâce à l'extension centrifuge, un véritable ulcère. Ce qui domine cette lésion et lui donne un caractère spécifique, c'est l'action du suc gastrique acide, action qui s'exerce sur des éléments privés de circulation sanguine, c'est-à-dire dépourvus d'une alcalinité suffisante pour résister à cet agent de la digestion. »

La théorie de Cruveilhier, ainsi renouvelée par l'histologie pathologique et complétée par la notion de l'intervention active du suc gastrique acide, est très ingénieuse. On peut lui objecter toutefois que la gastrite interstitielle est très fréquente et s'accompagne rarement d'ulcère, qu'elle est diffuse et qu'on ne s'explique pas bien alors pourquoi l'ulcère est si souvent unique, d'autant que les érosions ponctuées qui passent dans cette théorie pour lui donner naissance sont généralement multiples.

Cependant, en admettant comme l'a fait M. Gaillard, l'intervention d'un trouble circulatoire, on peut supposer que l'ulcère ne se produit au niveau des plaques de gastrite que lorsqu'une altération des vaisseaux ou leur étouffement par l'infiltration embryonnaire entrave le cours du sang. On comprendrait ainsi pourquoi l'ulcère ne se développe pas toujours dans l'inflammation interstitielle diffuse, et pourquoi il est si souvent solitaire.

2° Théorie de la stase veineuse et de l'infarctus hémorragique. — Rindfleisch le premier a admis que l'érosion consécutive à la stase veineuse et à l'infarctus hémorragique était l'origine de l'ulcère simple. Il en donne comme preuve le fait suivant qui lui parut démonstratif.

Un individu meurt de hernie étranglée après avoir eu des vomissements extrêmement fréquents. A l'autopsie l'estomac présente plusieurs petits infarctus hémorragiques et deux foyers circulaires, de grandeur égale, symétriques au milieu de la petite courbure, dont l'un est un ulcère simple parfait, et l'autre un infarctus hémorragique. L'ulcère a pris naissance aux dépens d'un infarctus; le suc gastrique a digéré ce dernier et laissé à sa place une perte de substance de même grandeur. Ainsi établi, l'ulcère peut continuer à évoluer ou se cicatriser; il existe avec ses caractères essentiels dès que l'infarctus a disparu.

Un certain nombre d'observations analogues ont été rapportées par divers auteurs, entre autres par Gerhardt (1). Aussi cette théorie a-t-elle un assez grand nombre de partisans.

Les expériences de Müller et de Panum (Voy. p. 112) sembleraient lui donner un certain appui.

Il est cependant incontestable que la coexistence des deux lésions

(1) Gerhardt, Ueber geschwüre Processe im Magen (*Archiv für pathol. Anat.*, Bd. CXXVII, S. 85).

est plutôt rare, que leur siège de prédilection est différent, que tandis que l'ulcère est rond et le plus ordinairement solitaire, les érosions hémorragiques sont souvent irrégulières et le plus souvent multiples. Aussi la théorie de Rindfleisch, même si elle a été reconnue exacte dans certains cas, ne doit-elle être applicable qu'à un nombre restreint de faits.

3° Théorie de l'oblitération artérielle. — Cette théorie suppose que l'oblitération artérielle peut amener la nécrose d'un département vasculaire et que les portions ainsi nécrosées se laissent digérer par le suc gastrique. La forme ronde de l'ulcère répond à la forme du département vasculaire qui représente un cône dont la base est à la surface muqueuse.

Depuis les travaux de Virchow, un certain nombre d'auteurs ont recherché si l'ulcère ne répondait pas au territoire d'une embolie ou d'une thrombose.

A. *Embolie.* — Lebert, dès 1852, constatait chez un chien la coïncidence d'ulcérations gastriques et de concrétions fibrineuses des valvules du cœur; il admettait l'existence d'embolies des artères gastriques.

Godivier, en 1859, rapporte un fait d'ulcère de l'estomac et du duodénum avec embolie de l'artère pancréatico-duodénale.

Merkel (1871) rencontre chez un malade atteint d'athérome artériel des embolies en différents points du corps, notamment dans une artériole du duodénum; cette lésion était accompagnée d'un ulcère rond. Rindfleisch, la même année, rapporte un fait semblable.

MM. Bourneville et Durand, M. Lancereaux publient des observations moins démonstratives dans lesquelles il existait bien en même temps qu'un ulcère de l'estomac des infarctus de divers organes, mais sans qu'il ait été possible de découvrir d'artère oblitérée au voisinage de l'ulcère.

Expérimentalement, Prévost et Cottard, en injectant des graines de tabac dans l'aorte d'un chien, ont produit des ulcérations intestinales, mais n'ont pas obtenu d'ulcère de l'estomac. Par contre, Lebert, dans des expériences sur la pyohémie, trouve des ulcères gastriques de la dimension d'une pièce d'un franc chez des lapins auxquels il a injecté du pus dans la jugulaire.

B. *Thrombose.* — On a accusé l'endartérite chronique d'entraîner la thrombose des artères de l'estomac et consécutivement l'ulcère. M. Hayem, à propos de l'observation de MM. Bourneville et Durand, avance à la Société anatomique qu'il a rencontré plusieurs fois des oblitérations artérielles dans les ulcères de l'estomac chez les vieillards atteints d'artérite diffuse. Steiner a noté l'athérome ainsi que l'endocardite chez les deux tiers des sujets atteints d'ulcère simple. Fœrster, Cornil et Ranvier signalent l'athérome très prononcé des artères stomacales.

C. *Oblitération artérielle par compression.* — M. Netter (1) a rapporté une observation dans laquelle un vaste ulcère stomacal était probablement dû à la compression de l'artère coronaire stomachique par un kyste hydatique calcifié du foie.

On a opposé à la théorie de l'oblitération un certain nombre d'objections qui ne sont pas sans valeur. M. Galliard fait remarquer que l'embolie et la thrombose, bien que recherchées avec beaucoup de soin par de nombreux auteurs, n'ont été constatées que d'une façon tout à fait exceptionnelle, et que c'est l'infructuosité de ces recherches qui a amené Klebs à invoquer, pour expliquer l'ischémie du département artériel, la *contracture spasmodique* des artères gastriques.

De plus les artères de l'estomac ne sont pas terminales, au sens que Cohnheim donnait à ce mot. Bien au contraire, elles présentent une richesse extraordinaire d'anastomoses, et si la théorie qui nous occupe peut être admise, ce ne doit être, d'après Leube, que pour les cas où la lésion intéresse des troncs volumineux et entraîne par conséquent la formation d'ulcères étendus.

Quoi qu'il en soit, nous devons retenir qu'il existe dans la science quelques faits bien observés dans lesquels l'oblitération artérielle a paru commander le développement de l'ulcère simple.

4° Théorie de l'ulcère traumatique. — MM. Potain, Rendu (2), et Duplay, ont publié des observations de traumatismes violents de la région stomacale, suivis de l'apparition de phénomènes douloureux et de gastrorragies. Certaines de ces observations sont remarquables par la rapidité de la guérison et peut-être ne s'agissait-il que de simples déchirures de la muqueuse sans formation d'un processus ulcéreux. Les autres comprennent un cas de mort rapide par hématémèse foudroyante avec constatation nécropsique d'un ulcère de la petite courbure (Potain) et un fait remarquable par la prolongation des accidents pendant une période de un à quatre ans (Rendu); ils se rapportent certainement à la maladie de Cruveilhier. Mais on peut toujours supposer que l'ulcère était antérieur au traumatisme et que celui-ci n'a agi qu'en réveillant un processus latent.

De nombreuses expériences ont été faites pour élucider l'action des causes traumatiques.

Quincke a montré que sur des chiens à fistule gastrique, toutes les variétés de traumatisme amenaient la formation d'ulcères ronds; mais ces ulcères se cicatrisaient toujours avec une remarquable rapidité.

Sur des chiens anesthésiés, Decker opère, en introduisant à plusieurs reprises, à l'aide d'une sonde, dans l'estomac, une petite quan-

(1) A. Netter, Ulcère de l'estomac et kyste calcifié du foie (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hop.*, 6 juillet 1894, p. 504).

(2) Debouet, Étude sur l'ulcère simple de l'estomac traumatique. Th. Paris, 1879.

tité d'eau bouillie à 50°. Il obtient des hémorragies dans l'épaisseur de la paroi stomacale et des pertes de substance infundibuliformes, à bords nettement découpés, présentant à l'œil nu tous les caractères de l'ulcère rond.

En pratiquant des violences extérieures au niveau de la région épigastrique Ritter et Vanni ont produit des déchirures, des hémorragies interstitielles ou sous-muqueuses, des inflammations diffuses de la muqueuse et, par place, des processus ulcératifs allant jusqu'à la musculeuse. Ils admettent que l'ulcération est due à l'action du suc gastrique sur les parties détériorées par le traumatisme.

Il faut rapprocher de ces faits l'hypothèse de Rasmussen : le plus souvent l'ulcère siégerait sur un sillon qui, sur l'estomac examiné en place, commence au milieu de la petite courbure ou un peu plus près du pylore et descend presque verticalement vers la grande courbure, c'est le rebord des fausses côtes, en comprimant l'organe, qui creuserait ce sillon, et l'espèce de traumatisme ainsi exercé serait la cause première de la lésion ulcéreuse.

Les expériences que nous venons de rapporter démontrent qu'un ulcère typique peut se développer à la suite d'un traumatisme de la muqueuse gastrique. Mais on a fait remarquer que la lésion obtenue par ce procédé avait toujours paru guérir rapidement et qu'elle manquait, pour être assimilable à l'ulcère de Cruveilhier, d'un caractère fondamental, la chronicité.

On a encore opposé à la théorie traumatique de l'ulcère, la manière dont se fait la cicatrisation des plaies chirurgicales à la suite des diverses opérations pratiquées sur l'estomac. Mais cet argument n'a pas grande valeur, car une plaie suturée avec tous les soins désirables ne saurait être assimilée à une perte de substance. Du reste, la digestion de la lésion opératoire n'est pas chose impossible ; Terrillon (1), chez un malade gastrostomisé pour un rétrécissement du cardia consécutif à un ulcère simple, a vu le suc gastrique agrandir l'orifice, corroder la peau et former une escarre superficielle de l'étendue de la main sur le côté gauche de l'abdomen.

5° Théorie de l'altération du sang. — Pavy met un acide en contact avec la paroi gastrique. La muqueuse reste intacte tant que le sang, liquide alcalin, circule librement. L'artère qui irrigue le territoire touché est-elle liée, un ulcère se produit. Il en conclut que l'alcalinité du sang empêche l'action des acides sur la muqueuse et que deux conditions sont nécessaires à la formation de l'ulcère, l'anémie de la paroi et l'acidité du suc gastrique. Au fond, cette expérience pourrait plutôt être invoquée pour démontrer l'action des troubles de la nutrition.

Von Sohlern, Jaworski et Korczinski ont remarqué que, dans cer-

(1) Terrillon, Gastrostomie (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1888, p. 376).

taines contrées où les paysans ont une nourriture presque exclusivement composée de végétaux et de laitage, l'ulcère est extrêmement rare. Cette rareté tiendrait à l'alcalescence plus grande du sang qui devrait à un tel régime de contenir une forte quantité de potasse (von Sohlern), de carbonates alcalins (Korczinski et Jaworski).

Quincque, pour expliquer la chronicité de l'ulcère, dont il avait noté la remarquable tendance à la cicatrisation chez le chien, invoque l'action de l'anémie. Avec Daettwyler, chez un chien rendu anémique par des saignées répétées, il pratique une lésion des couches optiques. Il obtient ainsi des ulcérations qui mettent trente jours à se cicatriser au lieu de huit à dix jours, délai habituel.

6° Théorie de l'infection. — En 1874, Bœttcher constate la présence de bactéries à la surface d'un ulcère et admet la nature infectieuse du processus ulcéreux (1).

M. Letulle (2) a développé la théorie de l'infection et a essayé de l'appuyer sur des faits plus solides.

Cliniquement, il a observé l'ulcère simple de l'estomac et du duodénum à la suite de diverses maladies infectieuses : suppuration du sinus maxillaire, farcin chronique, variole, lymphangite suppurée, lymphangite chronique.

La coïncidence de l'ulcère et de certaines maladies infectieuses, variole et farcin (Brouardel), fièvre typhoïde (Millard), lymphangite suppurée (Aigre), syphilis (Engel, Lang, Galliard), fièvre intermittente, état puerpéral, abcès du poumon, etc., avait du reste été reconnue antérieurement.

Anatomiquement, à l'examen de pièces dues à l'obligeance de M. F. Widal et provenant d'une malade morte de fièvre puerpérale, M. Letulle trouva deux ulcérations hémorragiques taillées à pic, au-dessous desquelles on apercevait à l'œil nu des veines gorgées de sang. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'infarctus hémorragiques étendus de la muqueuse et de la sous-muqueuse; les veinules sous-jacentes à l'ulcération étaient thrombosées et contenaient un nombre considérable de streptocoques.

Expérimentalement, M. Letulle a produit des taches ecchymotiques et des ulcérations gastriques en injectant dans le péritoine de cobayes une culture pure de staphylocoques pyogènes. MM. Chantemesse et Widal avaient obtenu également des ulcérations, en injectant soit dans l'estomac d'un cobaye, soit dans le péritoine, des cultures d'un bacille trouvé dans les selles d'un individu atteint de dysenterie. M. Charrin (3) a vu sur l'estomac d'un lapin tué par le virus pyo-

(1) Quiroga, Étude sur l'ulcère gastro-duodénal d'origine infectieuse. Th. de Paris, 1888.

(2) Letulle, Origine infectieuse de certains ulcères simples de l'estomac et du duodénum (*Acad. des sc.*, 1888, p. 1752).

(3) Charrin, Maladie pyocyanique. Paris, 1889.

cyanique une ulcération de 3 centimètres de long sur 2 de large.

Pour M. Letulle, le mécanisme qui préside au développement de ces lésions ulcéreuses est double : tantôt, et ce sont les cas les plus rares, l'ingestion des germes pathogènes permet leur culture à la surface de la muqueuse gastro-duodénale ; tantôt les microbes « véhiculés au hasard des courants sanguins et lymphatiques viennent se greffer dans les mailles du tissu conjonctif sous-muqueux. Là les parasites trouvent un terrain favorable à leur développement, entravent l'apport des sucs nutritifs et exposent la muqueuse à la corrosion des liquides acides qui la baignent. »

Que retenir de ces faits ? Il nous semble que le seul point vraiment rigoureux est la constatation, dans un cas, d'une ulcération consécutive à un infarctus hémorragique produit lui-même par une thrombose infectieuse des veines de la muqueuse. C'est l'arrêt du courant sanguin et l'infiltration des éléments rouges et blancs dans le tissu cellulaire qui expliquent le défaut de vitalité de la muqueuse, sans que la présence et le développement des germes au dehors des vaisseaux aient été constatés et qu'on soit en droit de lui attribuer la moindre importance.

7° Théorie éclectique. — Après avoir passé en revue les diverses théories proposées pour expliquer la formation de l'ulcère, Brinton conclut : « Si l'on tient compte des nombreux faits que nous possédons aujourd'hui, on voit qu'il faut nier l'existence d'une maladie spécifique méritant le nom d'ulcère de l'estomac. Nous n'avons pas plus le droit de dire « l'ulcère de l'estomac » que « l'ulcère de jambe », pas plus de raison d'assigner à l'ulcère de l'estomac un début invariable par l'hémorragie, le ramollissement ou le dépôt de lymphe au-dessous de la muqueuse, que de restreindre le début d'une ulcération analogue de la jambe à l'une ou l'autre de ces causes : une ecchymose, une pustule, un abcès superficiel, une brûlure ou une varice. »

M. Jaccoud (1) formule en ces termes une théorie analogue : « Il est possible que l'ulcère simple n'ait rien de caractéristique au point de départ, et qu'une ulcération quelconque de l'estomac puisse revêtir, sous l'influence de la corrosion, les caractères objectifs qui distinguent la lésion à la période d'état ».

Aperçu critique. — La plupart des théories que nous venons de passer en revue, reviennent en dernière analyse à la conception générale suivante : une cause, de nature variable, amène la destruction ou le défaut de résistance d'un point de la paroi qui se laisse attaquer par le suc gastrique.

Voyons ce qu'il y a de fondé dans cette conception.

I. Action du suc gastrique. — Deux faits qui se complètent réci-

(1) S. Jaccoud, Traité de pathologie interne, 7e édit. Paris, 1883, p. 770.

proquement paraissent dominer la pathogénie de l'ulcère simple : il ne se rencontre que dans les portions du tube digestif qui sont en contact avec le suc gastrique, il ne se montre que chez les malades dont ce suc présente des propriétés digestives, le plus souvent, exagérées.

L'ulcère ne se développe que dans les portions du tube digestif qui entrent en contact avec le suc gastrique. — On ne rencontre l'ulcère simple que dans l'estomac, le duodénum et l'œsophage. Il cesse d'exister là où le suc acide est saturé par la bile. Lebert a prétendu que l'ulcère rond pouvait se montrer dans les autres parties de l'intestin grêle et même du gros intestin, mais son opinion n'a pas été confirmée.

MM. Debove et Renault ont opposé à l'idée d'une action du suc gastrique deux objections intéressantes : ils se sont demandé, d'une part, pourquoi, si les propriétés digestives de ce suc jouaient un rôle dans la formation de l'ulcère, celui-ci ne se produirait pas également dans l'intestin où le suc pancréatique jouit d'une activité encore plus grande, et, d'autre part, comment le reflux du suc gastrique dans l'œsophage pourrait être assez longtemps et fréquemment répété pour causer et entretenir une semblable lésion.

A la première de ces objections on peut répondre que les conditions de la digestion intestinale et de la digestion stomacale ne sont pas les mêmes, que l'intermittence des phénomènes est plus marquée dans l'intestin, que la masse alimentaire y progresse continuellement, qu'elle n'y stagne pas comme dans l'estomac. Enfin, et ce fait de simple observation nous paraît avoir une valeur capitale, que cela tienne à une différence dans l'action des deux sucs ou dans la résistance des parois, l'auto-digestion stomacale se produit presque instantément après la mort, peut-être même dans certaines circonstances pendant l'agonie, tandis que l'intestin se conserve et est encore presque intact au bout de vingt-quatre heures.

A la deuxième objection on peut opposer sinon le siège presque exclusif de l'ulcère au tiers inférieur de l'œsophage, du moins la fréquence et la répétition des régurgitations acides et du pyrosis chez certains malades. Quant à l'existence de l'ulcère dans l'œsophage en l'absence de lésion semblable dans l'estomac, elle prouve simplement que l'action du suc gastrique n'est pas tout dans sa production.

L'ulcère se développe chez les individus dont le suc gastrique est actif. — La plupart des auteurs ont rencontré dans l'ulcère un suc gastrique hyperacide.

Dans vingt-six cas, nous avons trouvé vingt-trois fois l'hyperpepsie à des degrés divers et trois fois un chimisme voisin de la normale. Rosenheim soutient que dans la moitié des cas au moins l'acidité n'est pas supérieure au taux physiologique.

On voit d'après notre statistique, dont la valeur est considérable

puisqu'elle porte sur des faits étudiés à l'aide de la méthode chlorométrique et dont près de la moitié ont été examinés en série, que cette affirmation est exagérée. Il n'en reste pas moins démontré que l'activité digestive du suc gastrique normal peut suffire à la production de l'ulcère. Mais doit-on admettre que l'ulcère puisse naître lorsqu'il existe une hypopepsie plus ou moins prononcée ? Les faits de cet ordre publiés jusqu'ici n'ont été l'objet que d'analyses incomplètes et on n'y a pas tenu compte des troubles de l'évolution. Ils ne sont donc pas démonstratifs. Il est possible aussi, comme le veut Rosenheim, qu'ils se rapportent tous à des cas d'ulcères anciens, dans lesquels par conséquent la gastrite concomitante a eu le temps d'évoluer vers l'atrophie ou la dégénérescence muqueuse.

Enfin, dans quelques cas, l'intervention médicamenteuse a pu déprimer le type chimique primitif.

L'action du suc gastrique ne suffit pas à expliquer l'ulcère. — Aussi la présence d'un suc gastrique actif et le plus souvent (23 fois sur 26 ou 88 fois sur 100) hyperpeptique paraît nécessaire à la réalisation de l'ulcère. Mais *elle ne saurait à elle seule en expliquer la production.* Pour s'en convaincre il suffit de mettre en opposition le nombre relativement faible d'ulcères et au contraire le nombre si considérable d'hyperpeptiques que l'on rencontre dans la pratique. Il faut donc supposer qu'une autre cause entre en jeu, qui prépare ou permet l'action du suc acide.

La forme de l'hyperpepsie ne paraît pas non plus avoir une importance bien considérable. — Notre statistique comprend à côté des trois cas à chimisme voisin de la normale, sept cas d'hyperpepsie chloro-organique et seize cas d'hyperpepsie générale ou d'hyperchlorhydrie d'emblée. Toutes les formes d'hyperpepsie y sont donc représentées. On remarquera la prédominance des faits avec dégagement plus ou moins considérable d'HCl libre, mais cette prédominance est la règle dans la gastrite hyperpeptique, elle n'est pas particulière à l'ulcère.

L'*hypersécrétion* et la *prolongation des digestions* ne donnent pas davantage la clef du processus. M. Bouveret a surtout défendu en France la *théorie de l'excès de sécrétion.* Il admet que l'ulcère est un ulcère peptique né sous l'influence d'une « sécrétion plus active, prolongée et continue ».

Reportons-nous à notre statistique. Nous trouvons trois cas de digestion indéfiniment prolongée avec liquide résiduel, tous trois en rapport avec une sténose pylorique. Il est probable que tous les faits de gastrosuccorrhée accompagnant l'ulcère qui ont été publiés rentrent dans cette catégorie. Pour notre part nous n'avons pas encore pu lire une observation de cet ordre qui nous ait paru mériter une autre interprétation.

Si nous ne tenons compte que des observations avec examen en

série, il nous reste huit cas dont un seul évolue dans le temps normal. Tous les autres montrent une prolongation de la digestion, l'acmé de la digestion se produit le plus souvent passé la première heure, quelquefois à la quatre-vingt-dixième minute; la digestion est en pleine décroissance à la cent vingtième minute, mais l'estomac, au lieu d'être vide, comme cela a lieu normalement à ce moment, contient encore du liquide.

Ainsi donc, on constate le plus souvent une prolongation de la digestion. Mais cette prolongation est modérée, elle ne dépasse en rien ce que l'on constate dans les faits ordinaires de gastrite hyperpeptique hypersécrétante, où elle est la règle; elle a sans doute son influence, mais on ne peut lui attacher une importance pathogénique prédominante.

L'action du suc gastrique peut-elle expliquer certains caractères de l'ulcère? — Il n'est pas impossible que la part prise par le suc gastrique dans la production de l'ulcère soit pour quelque chose dans la forme ronde de la lésion. On conçoit assez bien que l'action digestif du suc, s'exerçant sur une surface percée régulièrement d'orifices glandulaires, puisse s'étendre suivant des zones concentriques. Quant à la chronicité et à la marche progressive de l'ulcère, rien ne saurait mieux en donner l'explication que l'action constamment renouvelée, du suc gastrique actif.

II. Causes qui préparent l'action du suc gastrique. — Ainsi l'action d'un suc gastrique actif semble nécessaire à la production de l'ulcère, mais elle n'est pas suffisante, et l'on est amené à rechercher les conditions qui favorisent cette action.

Nous avons exposé et suffisamment discuté les diverses opinions émises par les auteurs. Nous avons vu que les érosions d'ordre inflammatoire ou hémorragique, les oblitérations vasculaires, les plaies ou désordres traumatiques, les lésions infectieuses ont été considérés comme pouvant devenir le centre du développement de l'ulcère. Nous avons montré quelles objections on pouvait faire à chacune de ces suppositions, mais nous avons été obligés de reconnaître qu'elles reposaient presque toutes sur des observations, rares à la vérité, mais paraissant incontestables. Du reste il n'y a pas lieu de s'étonner de la difficulté qu'on éprouve à saisir le mode de début de l'ulcère quand on considère que le processus ulcératif lui-même détruit, souvent fort rapidement, le point d'origine du mal et la lésion initiale.

Il est important, croyons-nous, de faire ressortir la part prépondérante que prennent les troubles de la circulation sanguine dans la plupart des théories. La thrombose artérielle, l'infarctus hémorragique, certains traumatismes externes qui produisent des hémorragies interstitielles ou sous-muqueuses, l'infection (thrombose veineuse microbienne) n'agissent pas autrement qu'en arrêtant ou en entravant

le cours du sang et en diminuant la force de résistance des parties. Les lésions de gastrite interstitielle, comme nous l'avons montré, ne permettent de concevoir la production de l'ulcère qu'en supposant l'existence d'altérations des vaisseaux ou leur étouffement par l'infiltration embryonnaire. Il n'est pas impossible non plus que les plaies traumatiques de la muqueuse se comportent différemment suivant l'état de la circulation, se cicatrisant rapidement lorsque celle-ci est active, se transformant en ulcère lorsqu'elle est entravée, soit par le fait même du traumatisme, soit par suite d'une lésion antérieure.

Ainsi la condition préparatoire principale de l'ulcère serait une altération vasculaire d'ordre variable, entraînant un affaiblissement du pouvoir de résistance de la muqueuse vis-à-vis du suc gastrique actif.

Mais cette condition est-elle unique? Ne peut-on entrevoir d'autres causes aptes à modifier l'état de vitalité de la paroi et à la rendre incapable de résister à l'action digestive ?

Nous savons que des lésions nerveuses centrales peuvent retentir sur le système vaso-moteur stomacal et amener la formation d'érosions hémorragiques. N'est-il pas logique de supposer également que certaines lésions des nerfs périphériques puissent occasionner la production de troubles nutritifs ou trophiques capables de jouer un rôle analogue à celui des troubles vasculaires? Malheureusement nous ne connaissons encore rien de précis sur les altérations des nerfs de l'estomac.

TRAITEMENT. — Le traitement diffère suivant que l'ulcère est en pleine activité et s'accuse par ses symptômes fondamentaux ou que l'accalmie s'est produite depuis un certain temps et que l'on peut regarder la lésion comme étant en voie de cicatrisation. Enfin certaines complications nécessitent des interventions spéciales.

A. **Traitement de l'ulcère à la période d'état.** — On doit souscrire à deux indications principales : calmer les principaux phénomènes, douleurs, vomissements, gastrorragies ; mettre l'ulcère dans les meilleures conditions possibles pour qu'il puisse se cicatricer. Un seul moyen répond à lui seul à toutes ces indications, c'est la diététique, les autres ne s'adressant qu'à un ou deux des éléments morbides.

a. Moyen remplissant toutes les indications ; diététique. — *Diète lactée.* — « Laisser reposer l'organe », tel est le principe que Cruveilhier a posé le premier et qui domine le traitement de l'ulcère simple. Pour atteindre ce but il recommande de supprimer tous les médicaments et d'instituer un régime qui n'irrite pas l'estomac et nécessite de sa part un minimum de travail. Il propose le régime lacté : « Le régime lacté, voilà le grand moyen de guérison de l'ulcère simple de l'estomac, le seul aliment dont cet organe puisse, en

général, supporter la présence sans se révolter, le seul topique qui lui convienne, et quelquefois le lait, lorsqu'il est bien toléré, réussit comme par enchantement. »

Le lait est donné écrémé, cru ou cuit. Au début on en prescrit un demi-verre (125 grammes environ) toutes les trois heures, puis, progressivement, à mesure que l'amélioration se produit, on augmente, puis on rapproche les doses (un verre toutes les trois heures, puis toutes les deux heures, toutes les heures et demie). Ces prises ne doivent avoir lieu que pendant les seize heures de veille de la journée ; il faut toujours respecter le long repos de la nuit. Dans les premiers jours du traitement, tant que le malade ne prend pas plus d'un litre à un litre et demi de lait, on peut utiliser les lavements alimentaires.

Quand le lait est bien supporté, il n'y a pas d'inconvénient à en permettre jusqu'à 3 ou 4 litres. Mais il faut aller très prudemment et d'une façon lentement progressive, surtout chez les malades à digestion prolongée, ayant une tendance à devenir dilatés. La durée du régime lacté ne saurait être précisée d'une façon absolue. Il faut le maintenir, non seulement tant que le malade présente encore des symptômes d'ulcère, mais encore jusqu'à ce qu'une longue période de sédation complète se soit écoulée.

Diète absolue. — Williams (1) préconisa le premier la diète absolue. Les malades sont nourris par la voie rectale jusqu'à ce que la douleur, les vomissements, les hémorragies aient cessé ; ils reprennent alors par la voie buccale du lait d'abord, des aliments ensuite, puis enfin le régime ordinaire. Donkin (2) a de nouveau conseillé cette méthode dans le cas d'ulcère rebelle. Il maintient ses malades au lit, dans le repos absolu, et supprime toute alimentation par la bouche. De deux heures en deux heures, ou quelquefois de six en six heures, il fait administrer un lavement évacuateur, suivi d'un lavement nutritif.

Il prolonge cette diète absolue pendant dix à dix-neuf jours, puis fait reprendre l'alimentation buccale d'une façon très progressive. Pendant les quinze premiers jours qui suivent la diète, le malade ne doit prendre que des aliments liquides.

Ce procédé entraîne forcément un amaigrissement considérable. Il ne devra être utilisé que dans les cas rebelles, quand le régime lacté aura échoué.

b. Moyens dirigés contre la douleur et les vomissements. — *Compresse humide.* — Tant que le malade est au repos, on maintient sur le creux épigastrique une large compresse humide recouverte d'une toile gommée ou d'un morceau de gutta laminée. Plus tard on peut la

(1) Williams. A case of ulcer of the stomach principelly treated by nutritive injections (*Medical Society of London*, in *the Lancet*, 1874).
(2) Donkin Traitement de l'ulcère stomacal (*Lancet*, 27 septembre 1890).

supprimer le jour, mais on en fait continuer l'usage pendant la nuit.

Pansements au bismuth. — Les pansements au sous-nitrate de bismuth ont été essayés dans l'ulcère par Fleiner (1) sur les indications de son maître Kussmaul. Ils ont sur les phénomènes douloureux un effet calmant presque certain.

15 à 20 grammes de sous-nitrate de bismuth sont délayés dans 200 grammes d'eau et le lait ainsi obtenu est introduit avec la sonde ou, quand l'emploi de la sonde est contre-indiqué, avalé par le malade. Lorsqu'on peut utiliser la sonde il suffit d'attendre une ou deux minutes pour que le bismuth se dépose et pour qu'on puisse retirer l'eau. On prescrit ensuite au malade de se coucher dix minutes sur chacun des côtés, dix minutes sur le dos et dix minutes sur le ventre, afin que le médicament se répande sur toute l'étendue de la surface.

Lavages au nitrate d'argent. — Parmi les auteurs qui, dans ces dernières années, ont écrit sur les maladies du tube digestif, les uns, avec Willouhgby, F. Wade, Rosenheim, se sont très bien trouvé de l'emploi du nitrate d'argent, les autres, avec Rosenthal, en ont repoussé formellement l'emploi. Dans l'ulcère W. F. Wade le donne sous forme de pilules, Fleming et Rosenheim sous forme de solution. Il est préférable de ne l'employer qu'en lavage chez les malades qui peuvent être tubés. On fait une série de dix à douze lavages avec une solution à 50 centigrammes ou 1 gramme p. 1000. On en obtient des effets calmants et de plus une diminution de la sécrétion gastrique ainsi que des valeurs T, C, (H + C) et A. (Hayem).

c. Médication de la gastrorragie. — Lors d'hémorragie modérée le malade reste au lit dans l'immobilité la plus complète. On lui applique en permanence une large vessie de glace sur le creux épigastrique. L'alimentation par la bouche est réduite à une petite quantité de lait glacé, par doses extrêmement fractionnées, ou même à de petits fragments de glace. On y supplée par quelques lavements alimentaires. Si l'hémorragie se répète, on a recours aux injections sous-cutanées d'ergotine. Quand l'accident est terminé et que ni les vomissements ni les selles ne contiennent plus de sang, on reprend l'alimentation graduelle par le lait.

Quand l'hémorragie est grave, qu'elle se prolonge, que le malade a tendance à avoir des syncopes, qu'il est pâle et que le pouls est très faible, on le place dans le décubitus dorsal, la tête basse, on pratique des injections sous-cutanées d'éther ou de caféine, en même temps que des injections d'ergotine ; on place à la racine des quatre membres des liens serrés, destinés à ralentir la circulation périphérique au profit de celle des centres encéphaliques. Enfin on fera des

(1) W. Fleiner, Ueber die Behandlung von Magengeschwüren... (*Algem Wien. med. Zeitung*, 16 et 23 mai 1893, p. 221 et 233).

injections sous-cutanées de sérum artificiel. Roux (de Lausanne) a obtenu de bons effets en pratiquant des injections intraveineuses d'eau salée. Dans un cas grave M. Hayem a pratiqué avec succès la transfusion du sang. Celle-ci étant donnée, ses propriétés hémostatiques, se trouve indiquée quand on redoute le retour des hémorragies.

B. **Traitement de l'ulcère en voie d'amélioration et de cicatrisation.** — Quand tous les phénomènes se sont calmés et que leur disparition s'est maintenue un temps suffisant, deux indications se présentent : amener peu à peu le malade à reprendre une alimentation solide et plus substantielle ; agir sur l'état gastrique par une cure appropriée.

Reprise de l'alimentation. — On commence par incorporer dans le régime lacté soit des œufs à la coque à peine cuits, soit de la viande crue pulpée et roulée en boulettes ou de la viande rôtie ou grillée et moulinée, soit encore quelques potages au lait et à la farine de riz, d'orge, d'avoine, etc. Si ces premiers essais réussissent, on augmente progressivement la quantité et le nombre des aliments solides et dès que le malade en mange suffisamment, on réduit les prises de lait et on limite le nombre des repas à trois par jour. On arrive ainsi assez rapidement à permettre le régime dyspeptique simple. Mais ce régime devra être prolongé pendant de longs mois, car la moindre infraction pourra faire renaître tous les accidents.

Cure gastrique. — Dès que le malade aura repris des forces et un certain embonpoint, il sera utile d'agir sur l'estomac à l'aide d'une cure appropriée. Cette cure, étant donné que l'ulcère s'accompagne pour ainsi dire toujours de gastrite hyperpeptique hypersécrétante, sera la cure d'eau de Carlsbad, telle qu'elle a été indiquée au traitement des gastrites. Elle pourra être renouvelée plusieurs fois, à quelques mois de distance. Enfin, aux malades trop affaiblis ou ne reprenant que lentement, on ordonnera la cure moins fatigante à l'eau de Vichy sulfatée.

C. **Traitement des complications.** — *Traitement de la péritonite aiguë généralisée par perforation.* — La péritonite aiguë par perforation est presque toujours mortelle. On peut dire que le traitement médical est impuissant à la conjurer. Aussi les tentatives d'intervention chirurgicale faites dans ces dernières années sont-elles légitimes.

On compte actuellement un nombre assez considérable de laparotomies pratiquées à la suite de perforations d'ulcères de l'estomac.

Les résultats des premières opérations n'avaient pas été favorables; jusqu'à Kricze (1892) on n'avait noté que des insuccès. Depuis Kricze, Norse (de Norwich) a rapporté un cas et Pearce Gould six cas de guérison. D'après le relevé de C. Pariser (1), on comptait en 1895 dix guérisons sur quarante-trois opérés.

(1) Pariser, Zur Behandlung des Frei in die Bauchhöle perforirten Ulcus ventriculi (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1895, S. 450 et 466).

La méthode consiste à ouvrir le ventre, à laver largement le péritoine avec de l'eau bouillie et à suturer les bords de la perforation. Le lavage du péritoine aurait pour effet presque immédiat de faire disparaître le collapsus.

Traitement de la péritonite enkystée. — Dès que le foyer de péritonite suppurée est bien enkysté, il n'y a pas de doute sur l'opportunité d'une intervention chirurgicale. Il faut agir le plus tôt possible et s'efforcer d'éviter l'ouverture de la collection dans un organe voisin. Même dans les cas les moins favorables, lors d'abcès profonds et sous-diaphragmatiques, nécessitant parfois la résection d'un à cinq centimètres de côte, on peut obtenir la guérison. Ramadou rapporte dans sa thèse un succès, sur vingt et un cas de *pyopneumothorax subphrenicus* traités chirurgicalement ; depuis Nowack a obtenu quatre guérisons sur sept opérés (1).

Traitement de la péritonite plastique. — La péritonite plastique doit être en général considérée comme un processus de protection. Parfois cependant elle constitue par son grand développement et les adhérences qu'elle contracte avec les organes voisins une véritable complication et s'accuse par le développement d'une tumeur, des douleurs souvent fort vives, des vomissements, un amaigrissement considérable. Les phénomènes morbides sont parfois assez prononcés pour que quelques chirurgiens se soient crus autorisés à tenter une opération. Mickulicz dans deux cas, Hofmeister (2) et Krogius (3), dans un cas chacun, ont pratiqué la *résection de l'ulcère*, et, malgré ces interventions très pénibles, ayant nécessité de vastes délabrements, ont obtenu quatre guérisons.

Traitement de la sténose pylorique. — La sténose cicatricielle du pylore est, plus que toute autre complication de l'ulcère, passible de l'intervention opératoire. On trouvera les principales indications ayant trait à cette intervention dans le chapitre relatif à la sténose pylorique.

NÉOPLASMES.

PRODUCTIONS FORMÉES AUX DÉPENS DU TISSU CONJONCTIF.

Elles comprennent les tumeurs bénignes (le lipome, le fibrome, le fibro-myxome), et les tumeurs mycosiques et sarcomateuses. Nous y adjoindrons une production qui se développe principalement dans

(1) Martin, Du pyothorax sous-phrénique. Th. de Paris, 1892.
(2) Hofmeister, Zur operativen Behandlung des Ulcus ventriculi (*Beiträge zur klin. Chirurgie*, Bd. XV, 1896, S. 351).
(3) L. Krogius, Kasuistischer Beitrag zur operativen Behandlung des Magengeschwürs (*Centralblatt für Chirurgie*, 1896, p. 528).

le tissu cellulaire sous-muqueux mais dont la nature est encore obscure, la linite plastique ou sclérose hypertrophique sous-muqueuse.

TUMEURS BÉNIGNES.

Nous ne dirons que quelques mots des tumeurs bénignes, qui non seulement sont rares, mais encore n'ont généralement qu'un intérêt purement anatomo-pathologique.

Les *lipomes*, d'après Cruveilhier (1), sont de petites tumeurs situées sous la muqueuse qu'elles soulèvent ; elles présentent le volume d'un pois, d'une aveline, ou même celui d'une amande entourée de sa drupe. Virchow (2) distingue le *lipome unilobulaire* sous-muqueux et le *lipome polypeux* formé par pédiculation de la tumeur sous-muqueuse.

Le lipome peut encore se former dans le tissu cellulaire sous-séreux et faire saillie vers le péritoine.

Le *fibrome* et le *fibro-myxome* se rencontreraient une fois sur trois mille estomacs, d'après Tilger (3). Ils ne se développent ordinairement que chez les personnes âgées. Ils proéminent soit à la face péritonéale, soit à la face muqueuse. Ils siègent, le plus souvent, sur la paroi antérieure ou dans la région pylorique et offrent le volume d'un pois ou d'une noisette ; rarement on les voit acquérir des dimensions plus considérables et présenter une tendance à se pédiculiser. Ordinairement latents, ils donnent parfois naissance à des symptômes simulant le cancer (Lebert). Dans une observation de M. Cornil (4), un fibrome polypeux de 8 centimètres de long et de l'épaisseur du pouce, implanté au voisinage du pylore, s'était engagé à travers cet orifice jusque dans le duodénum et avait occasionné des phénomènes de sténose.

SARCOME.

Le sarcome de l'estomac a été mentionné pour la première fois par Virchow.

Krüger (5) a pu en réunir dix-neuf cas. C'est une tumeur qui tend à se développer sur une large surface. Dans un fait que nous avons observé, il occupait toute la région pylorique et presque toute la région peptique, ne laissant libre que l'extrémité du grand cul-de-sac. De même chez un malade de Westphalen, la plus grande partie

(1) CRUVEILHIER, Atlas d'anatomie pathologique, XXXe liv.
(2) VIRCHOW, Pathol. des tumeurs. Trad. franç., t. I, p. 369.
(3) TILGER, Ueber primeres Magensarcom (*Virchow's Arch.*, Bd. CXXXIII, 1893, S. 183).
(4) CORNIL, Note sur les polypes de l'estomac (*Soc. anat.*, 1863, p. 582).
(5) F. KRÜGER, Die primären Bindegervebesgeschwülste des Magendarmcanals Inaug. Dissert. Berlin, 1894. — Dans un travail tout récent (*Zeitschr. für klin. Med.*, mars 1897), Schlesinger a pu réunir trente cas de sarcome de l'estomac.

de l'estomac (grande courbure, faces antérieure et postérieure) était envahie. Le néoplasme affecte quelquefois la forme d'une tumeur volumineuse. Dans un cas opéré par Billroth, il offrait le volume des deux poings. Il reposait, il est vrai, sur une large base d'implantation (25 centimètres de diamètre) et il présentait la structure du sarcome kystique.

Le sarcome diffus amène le rétrécissement de la cavité gastrique. En même temps qu'il s'étale en surface, il se développe, en effet, en hauteur. Dans notre cas, il présentait une épaisseur moyenne de six à neuf centimètres.

Sa surface peut s'ulcérer. Un processus suppuratif peut naître dans son intérieur. Le pus se déverse dans la cavité gastrique ou fuse vers le péritoine et se fait parfois jour dans un organe voisin.

Histologiquement, dans le fait que nous avons observé, il s'agissait d'un sarcome à grosses cellules rondes ou déformées par pression réciproque. Sur les dix-neuf cas réunis par Krüger, on compte douze sarcomes à petites cellules rondes, un à grosses cellules rondes, cinq à cellules fusiformes, deux myo-sarcomes et un endothéliome (?).

La tumeur se développe aux dépens des tissus cellulaires sous-muqueux ou sous-séreux (Tilger).

Les symptômes sont assez longtemps obscurs et se confondent avec ceux de la gastrite chronique. Le plus souvent on constate l'existence d'une tumeur de forme et d'étendue variables, dure, comme fibreuse, étalée, presque lisse. Quelquefois le néoplasme se ramollit et l'affection prend l'allure d'un processus purulent de la région supérieure du ventre avec fièvre, saillie fluctuante, etc. (cas de Krüger).

Westphalen a rencontré une fois dans le contenu gastrique de petits morceaux de tissus sarcomateux. La destruction presque complète de la muqueuse entraîne une hypopepsie intense. Chez notre malade, la digestion atteignait son acmé (examen en série) à la quarante-troisième minute, et on avait : $H = 0,0$, $C = 0,055$, $\alpha = 1, 14$.

L'alimentation devient très difficile. L'appétit peut être conservé, il n'y a pas de dégoût pour les aliments, mais les douleurs vives qui suivent les repas, forcent les malades à restreindre leur alimentation. Dans certains cas les vomissements sont incessants. Bientôt s'établit la cachexie avec œdème et ascite. La mort a lieu dans le marasme. Notre malade a été enlevé par des gastrorragies répétées.

L'intervention chirurgicale a été suivie d'une survie de un an à un an et demi dans des cas de sarcomes limités. (Billroth, Hacker.)

TUMEUR MYCOSIQUE.

Chez un malade mort au quatorzième mois environ d'une affection gastrique avec apepsie, nous avons trouvé un épaississement considérable de la région pylorique. Sur la coupe à l'œil nu, cet épaissis-

sement paraissait dû au développement de la couche celluleuse. La surface de la muqueuse à ce niveau était érodée. Nous crûmes à un cancer en nappe.

L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'une production parasitaire, caractérisée par la présence dans les veines et les artérioles de myceliums et de spores. Dans une grosse veine les myceliums implantés sur les parois avaient proliféré et donné naissance à des têtes ou sporanges sans spores apparentes. Dans une autre veine, on trouvait des spores isolées ou articulées et formant comme une production arborescente prenant attache sur la paroi. Autour de tous les vaisseaux dans lesquels on rencontrait des myceliums ou des spores, s'était faite une accumulation de cellules polyédriques par pression réciproque, à gros noyaux, très voisines des cellules sarcomateuses. Par places, les vaisseaux étaient nombreux et les amas cellulaires se touchaient et formaient de larges nappes ; par places ils étaient isolés et l'on avait de véritables nodules, composés d'une lumière centrale contenant des débris de mycélium et de spores et d'une zone périphérique constituée par des rangées de cellules néoplasiques. Dans l'intervalle, le tissu cellulaire était œdématié et infiltré d'une fine poussière qui était vraisemblablement composée de spores.

LINITE PLASTIQUE (SCLÉROSE HYPERTROPHIQUE SOUS-MUQUEUSE).

ASPECT CLINIQUE. — La linite plastique est une affection rare, dont l'étiologie est très obscure. Elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, se montre à l'âge adulte et dans la vieillesse, et semble parfois en rapport avec un traumatisme professionnel portant sur l'épigastre (cas de Harc).

Sa symptomatologie se confond presque exactement avec celle du cancer de l'estomac et du péritoine, à tel point qu'il n'existe pas, jusqu'à ce jour, d'observations où le diagnostic exact ait été fait. Après un début insidieux par des troubles digestifs, rappelant ceux de la gastrite chronique, on voit se développer à l'épigastre et dans l'hypocondre gauche des douleurs assez vives, spontanées ou provoquées, en même temps que se montrent des vomissements alimentaires ou muqueux, parfois incoercibles, et même des hématémèses d'ordinaire peu considérables. L'état général s'altère ; le malade maigrit, s'anémie, se cachectise ; il se produit parfois de l'œdème précoce des membres inférieurs et de l'ascite. Localement, la palpation ne donne le plus souvent que des résultats très obscurs ou nuls ; on sent dans certains cas, au niveau de l'ombilic, un plan dur et résistant. La marche de l'affection est progressive et fatale : la mort survient au bout de dix-huit mois à trois ans par inanition ou par les progrès de la cachexie.

LÉSIONS. — *Estomac.* — L'estomac ne s'affaisse pas sur la table d'autopsie, il reste distendu comme un ballon de caoutchouc. Il a perdu sa forme ordinaire et est devenu sphérique, ovoïde, parfois cylindrique. Son volume est normal, augmenté, ou plus souvent diminué. Son poids est accru. Ses parois crient sous le couteau et apparaissent extrêmement épaissies, mesurant un et jusqu'à trois centimètres (cas d'Henrot).

L'hypertrophie n'est pas répartie d'une façon uniforme. Elle est ordinairement plus prononcée à la région pylorique. Elle n'est pas toujours généralisée et on la trouve quelquefois localisée à certaines régions, au pylore le plus souvent.

Sur la surface de section, on reconnaît la muqueuse qui présente ses dimensions habituelles ou qui même paraît amincie. La sous-muqueuse offre, au contraire, une épaisseur de cinq à dix fois supérieure à la normale et a l'aspect d'un tissu fibreux plus ou moins serré. La musculeuse est également hypertrophiée; des trousseaux fibreux entre-croisés dissocient les faisceaux de fibres lisses. La séreuse est toujours considérablement épaissie; ce serait même à son niveau, d'après Brinton, que la lésion atteindrait son maximum de développement.

La cavité gastrique est réduite, la surface de la muqueuse apparaît intacte ou est le siège d'ulcérations (Brinton, Pilliet). Dans certains cas, les plis ne se laissent plus effacer et adhèrent aux parties profondes.

Au microscope, l'hypertrophie est constituée par la production d'un tissu fibreux complètement adulte. Dans certain cas (Hanot et Gombault), il est impossible de trouver au milieu des faisceaux conjonctifs aucune trace d'éléments cellulaires. D'autres fois on rencontre dans leurs interstices des travées ou îlots de cellules à noyaux ovoïdes qui sont surtout abondants dans la couche musculeuse (Bret et Paviot). Dans un cas de M. Chaput, limité au pylore, M. Pilliet a vu sous le péritoine et dans la musculeuse, de nombreux lymphatiques dilatés, remplis de cellules polygonales, volumineuses, d'aspect épithélioïde.

Lésions à distance. — Les *ganglions* sont petits, rétractés, atteints d'inflammation interstitielle (Hanot et Gombault), durs, sclérosés (Bouveret).

Dans un cas de Bret et Paviot, ils auraient été envahis par la néoplasie qui, pour ces auteurs, est de nature cancéreuse, épithéliale. Hanot a vu, entre les feuillets du mésentère, deux *chylifères* dilatés, du volume d'un porteplume.

Le *péritoine* contient toujours une notable quantité de liquide ascitique. Il est le siège d'un épaississement scléreux qui semble partir de l'estomac et reste le plus ordinairement limité à la région sus-ombilicale et à l'arrière-cavité des épiploons (rétro-péritonite calleuse). Le foie, la rate, le pancréas sont englobés par le tissu fibreux, soudés

à l'estomac et au diaphragme, parfois atrophiés et détruits par la sclérose qui les comprime ou les envahit.

L'épaississement de l'épiploon gastro-hépatique peut produire l'oblitération du canal cholédoque et le rétrécissement de la veine porte. (Hanot et Gombault.)

Le processus scléreux peut aussi gagner l'intestin et, chose remarquable, cette propagation ne se fait pas toujours par continuité. Ainsi, dans un cas d'Henrot il existait des plaques indurées de 3 à 4 millimètres d'épaisseur, disséminées sur l'intestin grêle, le côlon, la valvule iléo-cæcale.

NATURE. — Avant la description didactique de Brinton, la linite plastique avait déjà été vue par de nombreux médecins français et anglais. Leudet, Andral, Cruveilhier, Wilks, H. Bennett, H. Jones, avaient publié des observations de cette maladie, et s'étaient efforcés de distinguer « l'hypertrophie simple » de l'estomac d'avec le squirre. Tous avaient rejeté l'hypothèse d'un cancer, mais les divergences paraissaient dès qu'il s'agissait de déterminer la nature de cette hyperplasie non spécifique, les uns la regardant comme toujours liée à une gastrite chronique, les autres la considérant comme une lésion primitive, non inflammatoire, *sui generis*.

Brinton, bien qu'il paraisse assez disposé à croire à la nature cancéreuse de l'affection, n'est pas aussi affirmatif que les précédents auteurs. « Des observations et des autopsies beaucoup plus nombreuses que celles que nous possédons actuellement, dit-il, nous permettront seules de trancher la question. » Quoi qu'il en soit, il insiste sur l'intégrité relative de la muqueuse et repousse l'idée d'une gastrite, même interstitielle. Il propose de désigner l'affection, d'après l'apparence que présente la structure intime des tissus, par les termes de « inflammation cirrhotique » ou de « linite plastique » (*rete ex lino factum*).

Dans un remarquable mémoire publié en 1882, Hanot et M. Gombault (1), donnent une étude histologique très soignée des lésions. Ils concluent à la gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse, et leur conclusion semble un moment devoir rallier tous les suffrages.

Mais, en 1892, M. Garret (de Lyon) reprend l'idée de la nature maligne de l'affection ; il rapproche « le cancer conjonctif sous-muqueux de l'estomac » des sarcomes fuso-cellulaires.

MM. J. Bret et J. Paviot (2) (1894) soutiennent également que l'hypertrophie sous-muqueuse est due au développement d'un cancer

(1) V. Hanot et A. Gombault, Étude sur la gastrite chronique avec sclérose hypertrophique sous-muqueuse et rétro-péritonite calleuse (*Arch. de phys.*, 1882, p. 412).

(2) J. Bret et J. Paviot, Contrib. à l'étude de la linite plastique (*Rev. de méd.*, 1894, p. 384).

épithélial infiltré, à stroma très prédominant et à cellules cancéreuses essentiellement métatypiques, rares et étouffées au milieu des éléments conjonctifs.

En somme, nous nous trouvons en présence de trois opinions distinctes : la linite plastique est une affection secondaire à la gastrite chronique, c'est une affection néoplasique maligne, c'est une affection primitive du tissu cellulaire, de nature encore indéterminée.

Contre la théorie de la gastrite on a fait valoir que la muqueuse paraissait souvent peu altérée, qu'elle était, quand elle participait au processus, envahie par sa face profonde, que la gastrite chronique était très fréquente et la linite rare, enfin que les deux affections n'avaient ni la même marche, ni la même terminaison.

MM. Bret et Paviot s'appuient, pour soutenir la nature cancéreuse de la linite, sur la présence de nids de cellules métatypiques dans les interstices du tissu fibreux néoformé ; sur l'existence, dans deux faits qu'ils ont observés, de foyers métastatiques dans les ganglions et dans les ovaires, enfin sur le développement plusieurs fois noté de foyers multiples et distincts de péritonite calleuse sur le trajet de l'intestin. — Les amas de cellules d'aspect épithélioïde existent bien réellement dans certains cas. Mais ces cellules sont-elles de nature cancéreuse? Dans le cas de M. Chaput (1), MM. Cornil et Pilliet croient pouvoir affirmer qu'il ne s'agit pas d'éléments cancéreux, mais, très probablement, de cellules endothéliales gonflées et comblant la lumière de vaisseaux lymphatiques. Quant aux faits de métastase, ils ne laisseraient place à aucun doute s'ils étaient confirmés.

Dans l'hypothèse d'une lésion primitive spéciale du tissu cellulaire, on a fait plusieurs suppositions. Nous ne mentionnerons que celle de M. Bouveret (2), pour qui la lésion est la conséquence d'un œdème chronique et induré d'origine lymphatique. Cette opinion serait assez en accord avec les lésions des lymphatiques, trouvées par M. Henrot et par M. Pilliet dans le cas déjà cité de M. Chaput.

PRODUCTIONS FORMÉES DE TISSU ADÉNOÏDE.

LYMPHADÉNOMES.

La lymphadénie stomacale n'a jamais été observée à l'état isolé ; elle est le plus souvent associée à la lymphadénie intestinale. Elle se présente tantôt sous la forme néoplasique, tantôt sous la forme diffuse. Dans le premier cas, elle est caractérisée par la production de tumeurs de volume variable, molles, de coloration blanchâtre ou

(1) Chaput, Linite hypertrophique non cancéreuse (*Bull. de la Soc. anat.*, févr. 1896).

(2) Bouveret, Traité des maladies de l'estomac. 1893.

rosée, laissant échapper sur la coupe un suc épais et lactescent. Dans le second, l'infiltration adénoïde prend l'aspect de plaques saillantes, de dimensions variables, occupant parfois toute l'étendue de la muqueuse, et présentant à leur surface de gros replis sinueux, rappelant les circonvolutions cérébrales.

L'ulcération n'est pas rare, surtout dans la forme néoplasique.

Au microscope on voit que le tissu lymphoïde a pris naissance dans la partie profonde de la muqueuse, au-dessous des glandes et dans la celluleuse. Il peut encore siéger sous la séreuse sans s'étendre à cette dernière couche.

La lymphadénie stomacale n'est généralement pas reconnue pendant la vie. Elle ne peut être que soupçonnée lorsqu'il existe une lymphadénie leucémique ou aleucémique d'autres organes et tout particulièrement de l'intestin.

PRODUCTIONS FORMÉES AUX DÉPENS DU TISSU GLANDULAIRE.

POLYADÉNOMES.

On a donné le nom de polyadénomes à des productions développées aux dépens de la muqueuse et formées d'éléments glandulaires diversement modifiés.

On en a décrit trois variétés : les polyadénomes polypeux, les polyadénomes en nappes, et l'adénome à type brunnérien.

a. Polyadénomes polypeux. — Encore désignés sous les noms de polypes muqueux, polypes glandulaires, ce sont les plus anciennement connus. Morgagni, Cruveilhier, Virchow, M. Lancereaux en ont rapporté des exemples. Histologiquement, ils ont été étudiés par MM. Cornil, Brissaud, Marfan, Ménétrier (1). Ils sont constitués par des petites tumeurs du volume d'une lentille, d'un pois, d'une noisette au plus, sensiblement égales entre elles, et qui, arrivées à un certain degré de développement, cessent de s'accroître (2).

Ces tumeurs sont sessiles ou plus souvent pédiculées. Sessiles, elles sont arrondies ou hémisphériques et offrent l'aspect de boutons (Cruveilhier), de papules (Brissaud); pédiculées, elles sont plus ou moins

(1) Ménétrier, Des polyadénomes gastriques (*Arch. de physiol.*, 1888, p. 32-55 et 236-262).

(2) D'après M. Ménétrier, les polyadénomes plus volumineux cités par les auteurs sont tous de nature fibreuse, musculeuse ou cancéreuse. Depuis le mémoire de M. Ménétrier, on a publié deux observations d'adénomes volumineux. Lange (*New York Amer. Journ.*, 1893, p. 584) a réséqué une plaque dure de 4 à 5 centim. de diamètre, présentant à son centre un ulcère à bords taillés à pic; il a extirpé pendant l'opération plusieurs ganglions qui se trouvaient à l'intérieur de l'épiploon. M. Chaput (*Soc. anat.*, 1895) a opéré un homme cachectique d'une tumeur qui avait le volume d'une tête de fœtus à terme, tumeur pédiculée et non ulcérée. A l'examen histologique ces deux néoplasmes ont paru être des adénomes.

lobulées et renflées en massue. Leur couleur est variable, grise, cendrée, brune ou rougeâtre. Elles sont molles, comme spongieuses. Leur nombre est extrêmement variable ; on en compte de 1 à 300 et plus. Elles siègent indifféremment dans toutes les régions ; peut-être sont-elles plus fréquentes dans la région pylorique. Elles sont formées par un simple épaississement de la muqueuse ; à la longue, l'hypertrophie croissante du petit néoplasme entraîne sa pédiculisation.

Si on examine à un faible grossissement une coupe pratiquée parallèlement à l'axe du pédicule, on aperçoit une couche superficielle muqueuse, renfermant des glandes hypertrophiées, une couche intermédiaire, représentée par la *muscularis mucosæ* intacte, une couche interne, composée de tissu conjonctif et de vaisseaux (prolongement de la sous-muqueuse).

L'hyperplasie glandulaire affecte deux modalités qui peuvent coexister dans le même estomac et présentent de nombreux intermédiaires.

Dans la première, l'hypertrophie porte plus spécialement sur la portion excrétoire des glandes. Les prolongements interglandulaires s'épaississent, s'allongent, forment des sortes de villosités qui se rapprochent à la surface et se soudent, obstruant les conduits excréteurs. Ceux-ci se dilatent, forment des cavités kystiques dont le revêtement épithélial, cylindrique, caliciforme, se plisse en végétations dendritiques. En même temps les culs-de-sac glandulaires prolifèrent, se déforment, se replient et s'incurvent ; ils sont revêtus de cellules polyédriques, uniformément colorées.

Dans la seconde modalité, les culs-de-sac seuls végètent, se multiplient et se contournent, prenant l'aspect de glandes conglobées. Leur épithélium est prismatique, bas, avec noyau excentrique. Il n'y a pas d'obstruction des conduits glandulaires, pas de formations kystiques.

b. Polyadénomes en nappe (Ménétrier). — Cette forme est beaucoup plus rare. M. Ménétrier en fournit deux exemples.

On trouve dans l'*Anatomie pathologique* d'Andral un fait qui semble s'y rapporter, mais qui manque d'examen microscopique.

Le néoplasme se présente sous l'aspect d'une plaque plus ou moins étendue, faisant saillie sur les portions saines de la muqueuse et dont la surface est parcourue de gros replis, pressés les uns contre les autres, séparés par des sillons profonds et rappelant la disposition des circonvolutions cérébrales. De consistance molle, cette plaque est mobile sur les parties sous-jacentes.

Au microscope, on voit que l'hyperplasie s'est faite aux dépens de l'appareil sécréteur ; la *muscularis mucosæ* est intacte. Les glandes ont cinq et six fois leur longueur normale, leur largeur a peu ou pas varié. Elles apparaissent sous forme de tubes droits, rigides, serrés les uns contre les autres et revêtus de cellules épithéliales

petites et cubiques. Dans quelques-unes seulement les culs-de-sac tendent à se contourner, à se renfler et apparaissent tapissés de cellules plus grosses, polyédriques ou prismatiques, basses, avec un gros noyau excentrique et un protoplasma clair. Le stroma conjonctif est peu épaissi.

c. Polyadénome a type brunnérien (G. Hayem). — Chez un malade mort de péritonite suraiguë par perforation de la paroi stomacale, M. Hayem a trouvé sur la face antérieure, au voisinage du cardia, deux ulcères nettement arrondis, l'un perforé, cratériforme, mesurant 5 à 6 millimètres de diamètre du côté de la surface muqueuse, et 2 seulement au niveau de la face péritonéale, l'autre peu profond formant une dépression légère de forme conique. Il n'existait aucune adénopathie et pas trace de néoplasmes dans les autres viscères.

A l'examen histologique, la muqueuse présentait dans la région de la grosse tubérosité, au niveau et autour des lésions ulcéreuses, un épaississement considérable. Cet épaississement était dû à la production d'un tissu adénomateux dans lequel se trouvaient taillés les ulcères et qui était constitué par des grappes de vésicules arrondies, tapissées d'épithéliums pavimenteux à noyau basal, reproduisant le type des glandes de Brunner. L'adénome paraissait s'être développé dans la couche profonde de la muqueuse au niveau de la *muscularis mucosæ*; il avait pris l'apparence d'une nappe très étendue en soulevant d'une part la couche glandulaire et en repoussant de l'autre les tuniques celluleuse, musculaire et séreuse. Le fond de l'ulcère non perforé était formé par une lame fibreuse épaisse, ses bords par la couche adénomateuse évidée en entonnoir. Latéralement, on trouvait au-dessous de cette dernière couche la tunique cellulaire épaisse, la couche musculaire, puis une autre couche cellulo-fibreuse, plus épaisse que la première, qui correspondait au tissu conjonctif qui double le péritoine.

M. Hayem (1) a trouvé une néoformation analogue en voie de transformation cancéreuse au niveau d'un ulcère ancien de l'orifice pylorique.

Il existe donc une variété d'adénome ou polyadénome stomacal, constitué exactement sur le type des glandes de Brunner. Ce polyadénome semble avoir pour point de départ les culs-de-sac de la muqueuse, mais il ne tarde pas à perforer la *muscularis mucosæ* pour atteindre tout son développement dans la celluleuse sous-muqueuse. Il peut siéger en divers points de l'estomac. Quand il se forme contre la valvule pylorique, on peut admettre qu'il provient d'une hypertrophie envahissante des glandes de Brunner à cheval sur cette valvule. Quand il se développe dans la région du cardia, peut-être prend-il naissance aux dépens des glandes du *type pylorique* que l'on

(1) G. Hayem, Contrib. à l'étude de l'ulcère de l'estomac (*Bull. et Mém. de l Soc. méd. des hôp. de Paris*, 5 avril 1895, et leç. clin., *Presse médicale*, 1897).

trouve, comme on sait, toujours en petit nombre, dans cette région.

d. Rapports des polyadénomes avec la gastrite, l'ulcère et le cancer. — Presque tous les auteurs (Leudet, Lancereaux, Cornil et Ranvier) ont cherché à rattacher le développement du polyadénome à la gastrite chronique. M. Brissaud est à peu près seul à soutenir la thèse contraire. M Ménétrier admet que si l'irritation chronique a sa part dans la production des adénomes, elle n'est pas seule en cause et ne saurait expliquer tous les cas. Peut-être y a-t-il là, d'après lui, une manifestation locale d'une influence plus générale, comme semble le prouver leur coexistence fréquente avec des productions de même nature dans d'autres organes (utérus, intestin). Quoi qu'il en soit, un seul fait paraît nettement établi, c'est que les polyadénomes polypeux et en nappe sont souvent associés aux gastrites chroniques parvenues à la phase de transformation muqueuse.

D'après M. Hayem, la gastrite parenchymateuse pure ou mixte, qui est le terrain favorable au développement de l'ulcère simple, serait également celui de l'adénome à type brunnérien. Ainsi s'expliqueraient les rapports que contractent entre elles ces deux affections. Le polyadénome en se développant amène d'un côté la régression de la muqueuse, de l'autre l'atrophie et la discontinuité de la musculeuse. Après l'affleurement de la tumeur à la surface, l'ulcération se produit par auto-digestion et elle peut aller jusqu'à la perforation. Dans le cas rapporté plus haut, les ulcères formés présentaient l'aspect de l'ulcère rond véritable ; si la mort n'avait pas été aussi rapide et si un travail de réparation avait eu le temps de se faire, le processus, après avoir détruit la plus grande partie du tissu adénomateux, se serait terminée par la production d'un ulcère callo-fibreux dont l'origine n'aurait pu être reconnue.

Les polyadénomes sont des tumeurs bénignes. Ils n'ont aucune tendance à se généraliser, les tubes glandulaires restent limités par leur membrane hyaline, les éléments épithéliaux ne s'amincissent pas dans les interstices du tissu cellulaire, et le plus souvent la *muscularis mucosæ* sert de barrière au néoplasme. Nous avons vu toutefois que l'adénome à type brunnérien se développait surtout dans la couche celluleuse ; il se rapproche ainsi des tumeurs malignes.

Toutes les variétés de polyadénomes peuvent devenir le point de départ de néoformations cancéreuses. Lebert, Broca acceptent le fait tout en le regardant comme rare. M. Ménétrier publie deux observations dans lesquelles on voit nettement le cancer se développer sur des points de la muqueuse atteints de polyadénome polypeux et de polyadénome en nappe. M. Hayem a vu le polyadénome à type brunnérien se transformer en cancer.

CANCER.

ÉTIOLOGIE. — Le cancer de l'estomac est *presque toujours primitif*. Le cancer secondaire est extrêmement rare. John S. Ely (1) n'en a trouvé que 14 cas dans la littérature médicale, De Castro a pu en réunir 25 dont 3 personnels. C'est l'œsophage qui est le siège le plus fréquent du cancer qui se propage secondairement à l'estomac (6 fois sur 14, soit 41,5 fois sur 100 d'après Ely, 56 fois sur 100 d'après de Castro) (2), puis vient la mamelle, et en troisième ligne, le testicule. Il est probable que les quelques observations de cancer mélanique connues appartiennent au cancer secondaire ; ils sont du reste très peu nombreux ; Brinton en cite trois exemples, Lebert n'en a observé qu'un seul cas.

Fréquence. — L'estomac est avec l'utérus et le sein un des organes que le cancer atteint le plus souvent. Il en serait même le siège le plus fréquent d'après d'Espine (3), Virchow et Wyss.

On le trouve chez 44,37 p. 100 (d'Espine), 34,9 p. 100 (Virchow) des individus morts de cancer.

Toutefois, d'après Eisenhart, il n'occuperait que le second rang et viendrait immédiatement après le cancer de l'utérus (sur 613 cancers cet auteur compte 194 cancers de l'utérus et 116 cancers de l'estomac).

Relativement aux diverses affections chroniques de l'estomac, la proportion du cancer est de 35,6 p. 100 (Wyss).

Le cancer de l'estomac entre dans la mortalité générale pour 2,64 p. 100 (d'Espine), 1 p. 100 (Brinton), 1,9 p. 100 (Wyss), 1 p. 2500 (Häberlin).

Age. — Le cancer de l'estomac appartient surtout à l'âge mûr. Il est rare avant trente ans et après soixante-dix ans. De la trente et unième à la soixante-dixième année accomplie se montrent 94,6 p. 100 des cas (Lebert). C'est de la quarante et unième à la soixantième année (Lebert), de la cinquantième à la soixantième année (Brinton) qu'il atteint sa plus grande fréquence.

Bien que rare avant trente ans, il n'est pas absolument exceptionnel. Lebert évalue à 1 p. 100 la proportion des cas qui se produisent pendant les trente premières années de la vie. Marc Mathieu (4) a relevé trente-deux faits de cet ordre ; il admet la proportion de 1 p. 100 donnée par Lebert.

Le cancer de l'estomac peut être congénital. (Williamson, Widerhofer, Cullingsworth.)

(1) John S. Ely, A study of metastatic carcinoma of the stomach (*Americ. Journ.*, June 1890).

(2) De Castro, Ueber der secund. Magencarcinom. Inaug. Dissert. Berlin, 1890.

(3) D'Espine, *Annales d'hygiène*, t. XXIII. Paris, 1840, p. 5. — Essai sur la statistique mortuaire comparée. Paris, 1858.

(4) Marc Mathieu, Th. de Lyon, 1884.

Sexe. — Malgré quelques données contradictoires, il ressort de la plupart des statistiques (Brinton, Welch, Häberlin, Bräutigam, etc.) que le cancer est plus fréquent chez l'homme que chez la femme.

Hérédité. — Le cancer de l'estomac serait héréditaire dans 7 p. 100 des cas d'après Lebert. Sur 130 malades, Häberlin trouve le cancer de l'estomac 8 fois sur 100 chez les parents, 2,2 fois sur 100 chez les frère et sœur et le cancer d'un autre organe 2,9 fois sur 100. L'hérédité paraît donc jouer un rôle incontestable, mais il ne faudrait pas en exagérer l'influence.

Distribution géographique. — Le cancer serait exceptionnel dans certaines contrées. On le rencontre très rarement en Perse et en Turquie (Pruner, Rigler, Pollak). Griesinger ne l'a jamais vu en Égypte. Au contraire on a signalé sa fréquence dans divers pays. Il régnerait endémiquement dans une vallée voisine de la Forêt-Noire. Pour certains médecins il serait commun en Normandie et dans tous les pays à cidre. C'est un fait que Grisolle a entendu affirmer généralement par les confrères qui exercent dans ces localités. D'après M. Arnaudet (de Cormeilles), le cancer serait trois fois plus fréquent dans le village normand qu'à Paris. Il est vrai que pour M. Brunon (1), si le cancer est fréquent en Normandie, rien ne prouve qu'il y soit plus fréquent qu'ailleurs, en France, en Suisse ou en Allemagne.

Conditions sociales, hygiène, influences morales. — Le cancer de l'estomac est-il plus fréquent dans les hautes classes de la société que dans les classes pauvres, comme l'avance Lebert ? Les gros mangeurs, de constitution obèse, y sont-ils particulièrement exposés, comme le veut Bamberger ? Les écarts de régime, les excès alcooliques, l'usage du cidre ont-ils une influence sur sa production ? Toutes ces données étiologiques sont contestées.

Le rôle des chagrins prolongés, des émotions morales dépressives est mieux établi, en ce sens que les premiers symptômes du cancer apparaissent assez souvent à leur suite.

Enfin, c'est à l'occasion des traumatismes de la région épigastrique que se montrent parfois les premières manifestations de la maladie.

Rapports du cancer et des autres affections gastriques. — Il n'est pas douteux que le cancer se développe fort souvent dans le cours des gastrites chroniques et plus spécialement des gastrites chroniques avec transformation muqueuse.

Nous avons discuté plus haut les liens qui l'unissent aux polyadénomes.

Nous avons dit également qu'il naît assez fréquemment sur les bords d'ulcères anciens. Lebert et Dittrich ont les premiers mentionné cette transformation de l'ulcère en cancer. Brinton, C. Meyer, Heitler, Hauser, etc., en ont rapporté des faits démonstratifs. D'après

(1) Brunon, Le cancer en Normandie (*Presse méd.*, 20 janv. 1894).

Lebert, 9 p. 100 des cas de cancer de l'estomac auraient semblable base d'implantation. Pour Rosenheim, ce chiffre est trop élevé et devrait être abaissé à 5 ou 6 p. 100. Au contraire, pour Zenker, presque tous les cancers seraient précédés d'ulcère (1).

La transformation cancéreuse s'observe surtout dans l'ulcère du pylore.

Il n'est pas rare que l'affection siège très au niveau de la valvule pylorique. La dégénérescence se fait sur les bords et dans le fond d'un ulcère encore en activité ou déjà transformé en tissu fibreux. L'ulcère est irrégulièrement noyé dans la masse cancéreuse.

Pour certains auteurs il existerait un stade préparatoire par transformation adénomateuse préalable. C'est ainsi que Hauser et Stiénon ont décrit sur les bords des ulcères des hypertrophies glandulaires sous forme d'adénomes plats ou nodulaires.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — **SIÈGE.** — La répartition du cancer suivant les différentes régions de l'estomac est soumise à des lois bien établies.

C'est au pylore qu'on le rencontre le plus fréquemment (dans 51 [Lebert] à 65,5 [Israël] p. 100 des cas).

Puis viennent par ordre de fréquence, la petite courbure (dans 16 [Lebert] à 20 [Orth] p. 100 des cas), le cardia (dans 9 [Lebert] à 13 [Israël] p. 100 des cas), la grande courbure (dans 7 p. 100 des cas [Lebert]), la totalité de l'organe (dans 6 p. 100 des cas [Lebert]).

Le cancer du grand cul-de-sac est extrêmement rare. Tüngel en a rapporté un cas, Welch en compte 19 cas sur 1300 cancers de l'estomac.

Le fait le plus remarquable est l'extrême fréquence du cancer dans la région pylorique.

Le cancer des orifices comprend plus de 70 p. 100 des cas, de sorte que le cancer de l'estomac, par son siège de prédilection, se distingue nettement de l'ulcère qui ne se rencontre que dans 16 à 18 p. 100 des cas au niveau des orifices.

CARACTÈRES MACROSCOPIQUES. — Le cancer de l'estomac se présente sous l'aspect de tumeur ou d'infiltration en nappe, ces deux modes de productions néoplasiques pouvant s'ulcérer.

Les *tumeurs cancéreuses* forment des masses plus ou moins volumineuses, arrondies ou ovalaires, à grand diamètre ordinairement dirigé suivant le grand axe de l'organe.

Le plus souvent elles font une saillie sessile, dont les bords s'abaissent obliquement, ou, au contraire, se renversent en dehors et descendent presque verticalement, pour se confondre avec la muqueuse

(1) Consultez : Kollmar, Zur Differentialdiagnose zwischen Magengeschwür und Magenkrebs (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1891, S. 119 u. 146), et J. Pignal, Th. de Lyon, 1891.

voisine. Leur surface est inégale, rugueuse, couverte, avant toute ulcération, de bosselures ou de nodosités de volume variable.

Moins fréquemment, le néoplasme proémine davantage, sa base d'implantation est relativement moins large, sa surface est bourgeonnante, et parcourue par des plis et des circonvolutions qui lui donnent un aspect cérébriforme.

Il est encore plus rare qu'il prenne l'apparence d'un champignon pédiculé, couvert de villosités plus ou moins allongées et offre ainsi tous les caractères du *cancer villeux*.

La première et la plus commune de ces formes devient, dans la majorité des cas, le siège d'une ulcération unique, exceptionnellement multiple. Cette ulcération repose presque toujours sur une base indurée d'étendue variable ; ses bords sont souvent très développés en hauteur et en épaisseur, bourgeonnants ou ramollis, rouges, fongueux, renversés en dehors ; son fond est saignant, sanieux, couvert de détritus. Dans certains cas, la masse cancéreuse est creusée d'une cavité plus ou moins vaste, communiquant avec l'estomac par un orifice relativement étroit, et contenant une bouillie formée de tissu mortifié ou gangrené, de pus et de sang mélangés.

Les masses cérébriformes s'ulcèrent plus rarement; les ulcérations peu étendues, multiples, siègent sur les plis qui sillonnent la tumeur.

Les villosités du cancer villeux s'effritent souvent et laissent une surface abrasée, irrégulière, tomenteuse.

Les *infiltrations cancéreuses* sont partielles ou totales.

Dans le premier cas elles siègent le plus ordinairement à la région pylorique qui apparaît épaissie. Elles se propagent fréquemment, mais non toujours, jusqu'à la valvule, peuvent empiéter sur le duodénum, tandis qu'elles s'étendent en sens inverse vers le grand cul-de-sac, en s'effaçant insensiblement sur les deux faces et le long des courbures.

Lorsque tout l'organe est envahi, il subit dans certains cas un retrait et se réduit à un moignon qui conserve, dans l'ensemble, sa forme primitive, mais dont les dimensions peuvent être très minimes.

L'épaisseur de la nappe cancéreuse est fort variable. Elle peut être assez considérable, atteindre 1 à 2 centimètres, ou, au contraire, être à peine prononcée.

Sur la coupe, on voit, dans les infiltrations partielles, la nappe cancéreuse diminuer progressivement d'épaisseur et s'éteindre, en même temps que la musculeuse et les différentes couches de la muqueuse, noyées dans le tissu néoplasique au point de développement maximum, réapparaissent et reprennent peu à peu leur individualité.

Dans les infiltrations généralisées, l'épaississement est plus inégalement réparti. Il est surtout accentué au niveau d'une zone, point d'origine du néoplasme, où toute la paroi est transformée et les différentes couches méconnaissables ; il l'est à un degré sensiblement moindre dans le reste de l'estomac où la musculeuse se reconnaît,

considérablement hypertrophiée, et comprise entre deux couches de tissu morbide. Par places, on trouve des saillies irrégulières, souvent considérables, formées par des masses ganglionnaires soudées à la paroi.

A la face interne de l'estomac, la muqueuse apparaît entière ou ulcérée. Dans le premier cas, sa surface est inégale, rugueuse, jaunâtre ou blanchâtre avec des points vascularisés rouges ou rosés. Dans le second, elle est creusée d'une ulcération, en général peu profonde, bien que souvent étendue. Cette ulcération se réduit quelquefois à une sorte d'exulcération, dont les bords sont à peine marqués, et le fond lisse, comme si l'on avait détaché au ciseau un mince *copeau* de muqueuse.

Qu'elles affectent la forme de tumeur ou celle d'infiltration, les productions morbibes offrent un assez grand nombre de variétés si l'on considère leur consistance et les caractères du suc qui s'écoule de leur surface de section. On peut, en s'appuyant sur ces caractères, distinguer dans l'estomac comme dans les autres organes, le squirre, le cancer médullaire, le cancer colloïde.

Le *squirre* est la forme que l'on rencontre le plus fréquemment (1). Mais il ne se montre pas toujours dans toute sa netteté. Souvent la néoplasie a une consistance assez prononcée, mais elle ne crie pas sous le couteau et donne, quand on racle sa surface de section, un suc abondant. D'autres fois elle n'est pas très résistante, et, si elle se rapproche plus du squirre que de l'encéphaloïde, elle n'en offre pas la dureté ligneuse. Enfin, dans certains cas, elle est semée de parties molles et présente un véritable mélange de cancer dur et de cancer mou.

Cette variété peut affecter la forme de tumeur et la forme infiltrée. C'est même sous la deuxième de ces formes qu'elle se montre avec ses caractères les plus typiques, constituant le squirre total de l'estomac.

L'*encéphaloïde* est relativement beaucoup plus rare. C'est dans tous les cas une tumeur molle, riche en suc cancéreux, mais il offre différentes sous-variétés, non seulement suivant qu'il est ou non ulcéré, mais encore suivant qu'il prend les caractères du cancer villeux ou qu'il offre dans son intérieur la multiplication et la dilatation des vaisseaux sanguins qui caractérisent le cancer hématode ou télangiectasique.

La *transformation colloïde* est fréquente dans le cancer de l'estomac. Elle peut envahir la totalité du néoplasme, mais c'est plus ordinairement une dégénérescence partielle ou par foyers.

Lorsqu'elle est généralisée ou tout au moins étendue, le néoplasme

(1) D'après la statistique de Lebert, le squirre se rencontrerait dans 45 p. 100 des cas, l'encéphaloïde dans 20 p. 100, le cancer dur-mou dans 12 p. 100, le colloïde dans 12 p. 100 également, le cancer villeux dans 6 p. 100.

apparaît constitué par une trame aréolaire que remplit une sorte de gelée transparente et prend un aspect gélatiniforme caractéristique. Lorsqu'elle est partielle, elle peut n'apporter aucun changement dans les caractères extérieurs et dans la consistance des productions morbides. Elle ne se reconnaît alors qu'à l'examen histologique. C'est ainsi qu'au milieu d'un tissu de consistance squirreuse on peut trouver des alvéoles remplis de matière colloïde.

Le cancer colloïde se développe quelquefois dans l'estomac sous forme de tumeur, mais il prend bien plus fréquemment la disposition en nappe diffuse.

CARACTÈRES MICROSCOPIQUES. — A. **Variétés histologiques du cancer.** — D'après la disposition des éléments épithéliomateux et du stroma conjonctif, on peut reconnaître au cancer de l'estomac quatre formes principales : la forme alvéolaire, la forme trabéculaire, la forme lobulée, la forme diffuse. Il convient d'ajouter, d'ailleurs, que ces formes peuvent se combiner, le cancer étant, par exemple, alvéolaire ou trabéculaire dans la muqueuse et les régions superficielles de la sous-muqueuse pour devenir diffus dans la profondeur, ou inversement. Enfin chacune de ces formes présente des variétés en rapport avec les caractères des épithéliums.

a. **Épithélioma alvéolaire.** — Le *stroma* est constitué par des faisceaux de tissu conjonctif, tantôt semé de cellules plates ou étoilées assez rares, tantôt presque complètement infiltré d'éléments jeunes et de cellules en migration. Cette dernière disposition se rencontre souvent, à un degré prononcé, dans les couches superficielles, ulcérées ou non, du néoplasme, tandis que la première appartient plus spécialement à ses parties profondes et à ses prolongements sous-muqueux. Très riche en capillaires ectasiés et gorgés de sang à la périphérie de la tumeur, le tissu conjonctif est, au contraire, presque privé de vaisseaux à l'intérieur du néoplasme. Ainsi constitué, le stroma offre une disposition fort différente suivant les cas. Tantôt il forme presque tout le fond de la préparation, et apparaît creusé d'alvéoles plus ou moins rares et plus ou moins espacés, tantôt il donne seulement naissance à des travées d'épaisseur variable, limitant de larges cavités, et presque toute la coupe est composée d'alvéoles qui se touchent par leur périphérie.

Dans le premier cas les alvéoles sont ordinairement étroits, allongés, à contours irrégulièrement découpés, poussant des prolongements en divers sens (fig. 24). Ils se réduisent parfois à de simples fentes dont la lumière est réduite au minimum.

Dans le second cas, ils sont, au contraire, volumineux, arrondis, ovalaires, à bords réguliers.

Le cancer alvéolaire doit aux caractères variables de son stroma de pouvoir se présenter avec l'aspect du squirre, de l'encéphaloïde ou de tumeurs intermédiaires à ces deux types macroscopiques. Il se

développe le plus souvent sous forme de tumeur, quelquefois il s'étale en nappe.

Les éléments néoplastiques présentent différents aspects en rapport avec leur forme et leur nature. Le cancer alvéolaire est le plus souvent un *épithélioma à cellules cylindriques vraies ou modifiées.* Il affecte souvent encore la forme colloïde, mais presque exclusivement quand il se propage à la sous-muqueuse; dans la muqueuse cette dernière forme est ordinairement diffuse, elle sera étudiée plus loin. Nous ne décrirons ici que l'*épithélioma cylindrique.*

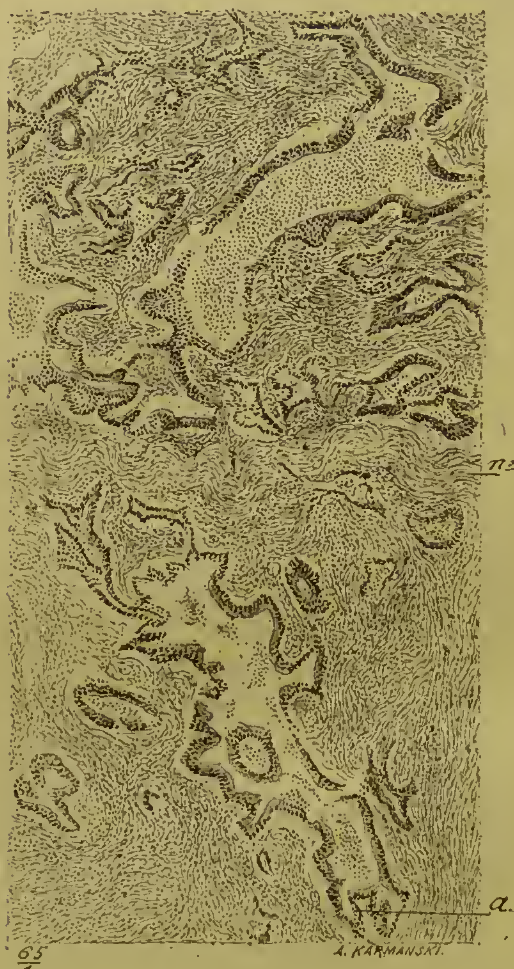


Fig. 24. — Épithélioma alvéolaire à cellules cylindriques. — Coupe d'ensemble comprenant la partie profonde de la muqueuse et une portion de la sous-muqueuse. — En *m*, *muscularis mucosæ.* — Grossissement : 65 diamètres.

L'*épithélioma à cellules cylindriques vraies* est formé, dans les cas les plus simples, d'une couche unique de cellules. Celles-ci sont rarement aussi hautes que les cellules épithéliales normales de la surface.



Fig. 25. — Épithélioma alvéolaire à cellules cylindriques. Le fond de l'alvéole *a*, de la figure 24, dessiné à un fort grossissement (250 diamètres).

Elles prennent l'aspect d'un épithélium cylindrique bas ou même cubique, avec un noyau basal volumineux, de forme ovoïde, implanté perpendiculairement à la paroi de l'alvéole et très vivement teinté par les réactifs. L'abaissement du type cellulaire semble en rapport, tantôt avec la prolifération des éléments, tantôt avec les diverses dégénérescences qu'ils peuvent subir.

Il est exceptionnel, en effet, que la couche épithéliale soit simple. Dans les cas les plus caractéristiques d'épithélioma cylindrique, on

constate déjà une tendance à la prolifération des noyaux, et l'on trouve, presque toujours, dans un plus ou moins grand nombre d'alvéoles, des couches d'épithélium superposées (fig. 25). Cette prolifération entraîne la desquamation de nombreuses cellules globuleuses, distendues par du mucus, dont la plupart se détruisent en laissant échapper leur contenu ou subissent les diverses transformations qui seront étudiées plus loin; ces cellules et ces débris, mélangés avec des globules blancs, remplissent certains alvéoles tandis que d'autres sont complètement vides.

Une des variétés d'épithélioma cylindrique est caractérisée par la tendance qu'offrent les éléments en prolifération à former des prolongements dendritiques, allongés et souvent bizarrement repliés dans les alvéoles. Certains de ces prolongements ont l'apparence d'une très mince lanière conjonctive, bordée sur ses deux faces d'une couche parfaite d'épithélium cylindrique. Nous avons rencontré cette variété d'*épithélioma à végétations dendritiques* dans une tumeur qui, macroscopiquement, répondait à la description du cancer villeux (fig. 26).

L'*épithélioma à cellules cylindriques modifiées* tire sa caractéristique de ce fait que les cellules prolifèrent avec une telle activité, qu'elles comblent les cavités alvéolaires avant d'être arrivées à maturité, et exercent les unes sur les autres une compression qui a pour conséquence de les déformer et de les éloigner plus ou moins du type originel.

On rencontre des faits intermédiaires, dans lesquels cette transformation est seulement partielle, limitée à un plus ou moins grand nombre d'alvéoles. Même quand elle est généralisée, il est presque toujours possible de retrouver en quelques points le véritable caractère des cellules en évolution (fig. 27).

Ces dernières forment, ici, plusieurs couches superposées et circonscrivent une cavité qui renferme du mucus ou des produits de dégénérescence, là, des amas qui remplissent complètement l'alvéole. Elles sont polyédriques par pression réciproque. Les unes ont un protoplasma uniformément granuleux, les autres ont subi partiellement la transformation muqueuse ou sont entièrement converties en une substance transparente, incolore. Par places, même, on voit des amas d'éléments qui ont éclaté et dont les débris forment une sorte de réseau faiblement teinté en bleu par l'hématoxyline, se résolvant à la périphérie en prolongements fibrillaires dirigés dans tous les sens.

Quel que soit le degré d'altération de la cellule, le noyau reste, dans son ensemble, ovalaire, et se trouve, dans les éléments qui bordent l'alvéole, dirigé perpendiculairement à la paroi. Toutefois, il montre une certaine tendance à se déformer, surtout dans les cellules centrales, son contour est moins régulier. Il se teinte très vivement par les réactifs, présente des grains de nucléine particulièrement

foncés et offre des dimensions qui dépassent manifestement celles qu'on observe dans la forme précédente.

La transformation muqueuse est la forme de dégénérescence que subissent le plus fréquemment les cellules de l'épithélioma cylindrique. Cette transformation est partielle ou totale. Dans certains cas

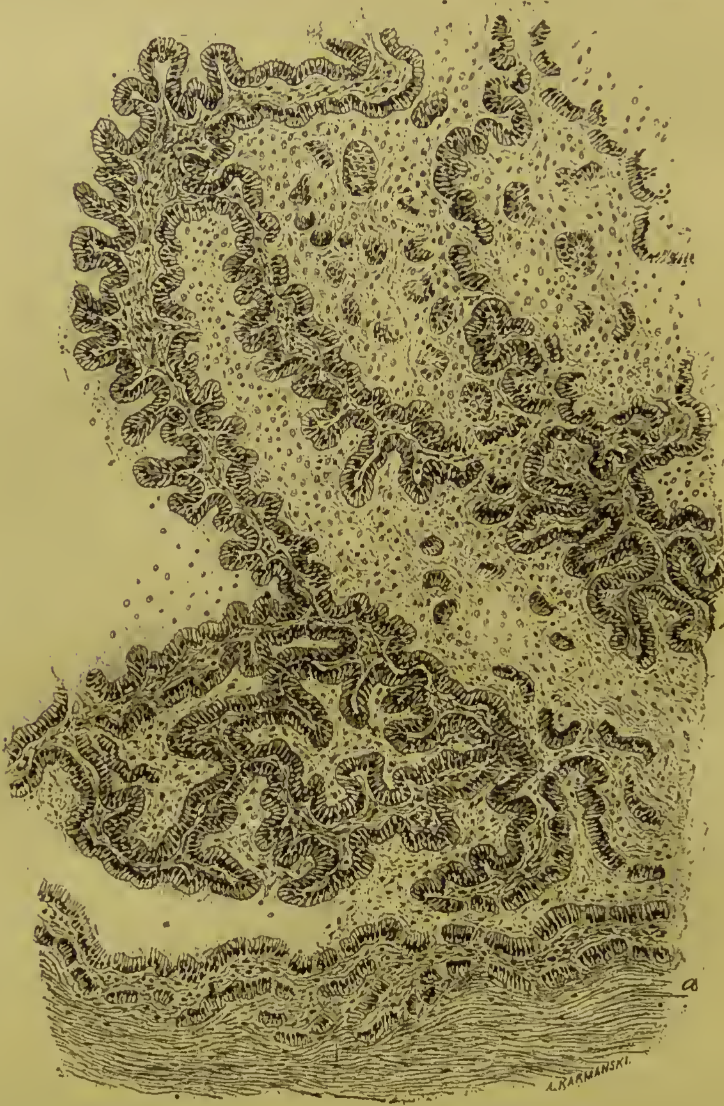


Fig. 26. — Épithélioma alvéolaire à cellules cylindriques. — En *a*, portion de la paroi d'un alvéole. De cette paroi partent des végétations dendritiques bizarrement contournées et bordées sur leurs deux faces d'épithélium cylindrique. — Grossissement : 90 diamètres.

elle est, par places, si complète, que, sur les coupes, on voit des zones, en général assez limitées, au niveau desquelles le tissu paraît composé d'une trame aréolaire dont les travées sont bordées d'un épithélium aplati ou d'une rangée de noyaux dépourvus de protoplasme, et dont les mailles sont remplies de mucus. Souvent celui-ci a subi une certaine désintégration qui le réduit en une masse finement granuleuse, colorée en rose pâle par le picrocarmin, en jaune pâle par l'aurantia.

On trouve encore, dans l'intérieur des alvéoles, des produits de dégénérescence d'ordres divers et difficiles à caractériser. Quelquefois, on rencontre des granulations libres ou en amas, qui se colorent en violet noir par l'hématoxyline et qui paraissent tirer leur origine de la nucléine mise en liberté.

Le cancer alvéolaire ne présente pas toujours dans toutes ses



Fig. 27. — Épithélioma alvéolaire à cellules cylindriques modifiées. — Deux alvéoles de petites dimensions. — Portions de deux alvéoles plus volumineux. — En différents points, particulièrement dans un noyau en haut et à droite, on reconnaît la nature cylindrique de l'épithélium. Les parties ombrées au centre des alvéoles représentent des produits de dégénérescence. — Grossissement : 114 diamètres.

parties la disposition alvéolaire parfaite. Assez souvent les alvéoles qui occupent la muqueuse sont allongés en forme de boyaux plus ou moins larges, ramifiés et quelquefois anastomosés entre eux, tandis que ceux qui siègent dans la profondeur tendent à prendre une forme arrondie. D'autres fois, en envahissant les parties profondes, les éléments se répandent sans ordre entre les fibres du tissu conjonctif de la sous-muqueuse et de la musculeuse et d'alvéolaire le néoplasme devient diffus. Fait remarquable, on voit alors les cellules carcinomateuses changer complètement de caractères et devenir polymorphes. Les observations de ce genre servent de trait d'union entre les variétés de cancer en apparence les plus dissemblables.

b. **Épithélioma lobulé.** — Dans cette forme, beaucoup plus rare, le stroma, constitué par du tissu fibreux adulte, limite des alvéoles étroits et disposés régulièrement comme les acinis d'une glande composée (fig. 28). Ces alvéoles sont doublés d'une ou plusieurs couches d'épithélium cylindrique bas, à noyaux basals, volumineux, ovoïdes, vivement teintés par les réactifs et implantés perpendiculairement à la paroi. La couche protoplasmique, très étroite, déborde à peine le

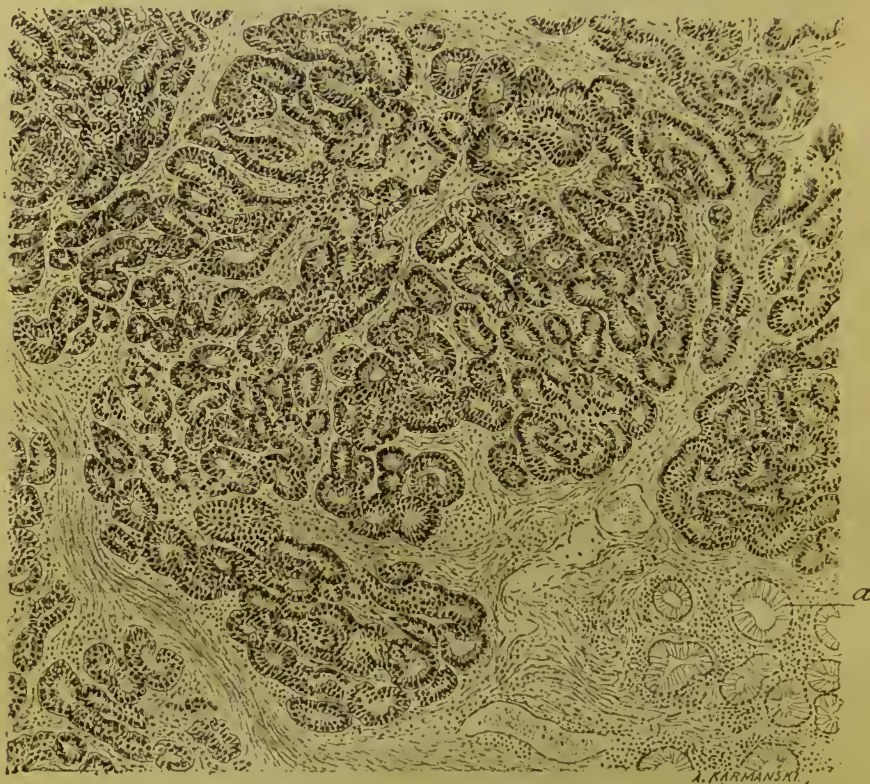


Fig. 28. — Épithélioma lobulé. — Un lobule entier. — Portions de trois lobules voisins. — En bas et à droite (*a*) restant de glandes anciennes. — Région pylorique. — Grossissement : 70 diamètres.

noyau vers la lumière de la cavité. Celle-ci, rarement vide, est tantôt remplie de cellules proliférées, tantôt comblée par une substance vitreuse, comme craquelée. Dans certains alvéoles, l'épithélium comprimé devient complètement plat, et le noyau refoulé se couche parallèlement à la paroi.

Le cancer lobulé se présente macroscopiquement comme une tumeur volumineuse de consistance peu prononcée.

c. **Épithélioma tubulé.** — Le tissu conjonctif épaissi de la muqueuse sert de stroma à la néoplasie ; les glandes anciennes, dilatées par places, se transforment en tubes néoplasiques perdant leur membrane propre. En différents points, on voit les éléments cancéreux s'infiltrer dans les espaces conjonctifs. Ces éléments comblent la lumière des tubes. Ils sont petits, polyédriques par pression réciproque (épithélioma à

petites cellules polyédriques), possèdent un noyau volumineux, à contours irréguliers, et une très mince couche de protoplasma. En certains points, où elles sont moins tassées, les cellules s'implantent perpendiculairement à la paroi et présentent la forme cylindrique. Quelques culs-de-sac contiennent des produits de dégénérescence; on en voit même qui sont distendus par ces produits (fig. 29, *a*) et dont l'épithélium est refoulé à la périphérie et même aplati.

L'épithélioma tubulé, en se propageant aux couches profondes,

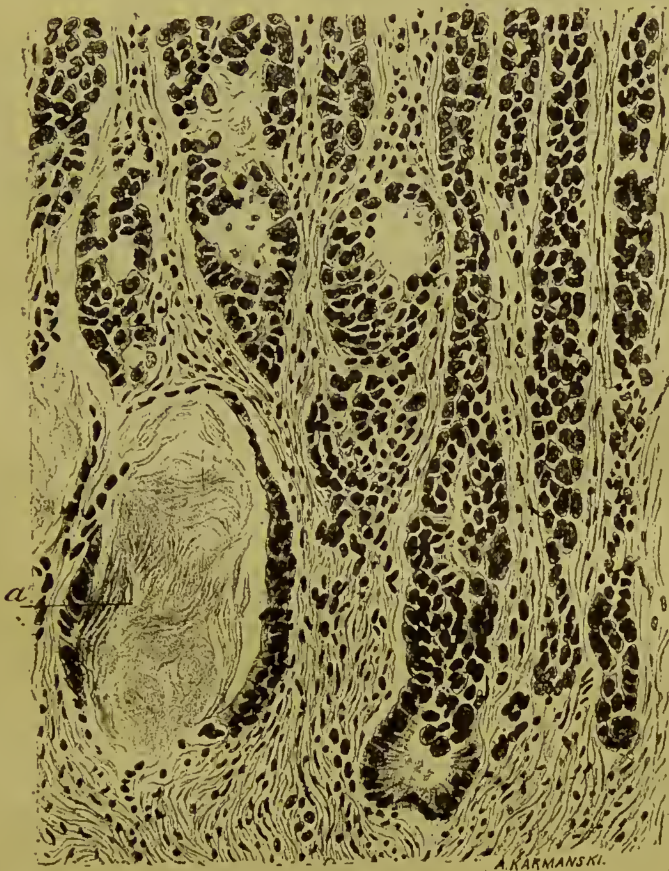


Fig. 29. — Épithélioma tubulé, à petites cellules polyédriques. — Parties profondes de la muqueuse. — Culs-de-sac anciens transformés en tubes néoplasiques. — En *a*, tube comblé et distendu par des produits de dégénérescence. — Grossissement : 180 diamètres.

perd vite sa disposition caractéristique et prend la disposition du cancer diffus. Macroscopiquement c'est un cancer en nappe.

d. **Épithélioma diffus.** — Il n'y a pour ainsi dire plus de stroma. Les éléments cancéreux sont disséminés sans ordre au milieu d'un tissu cellulaire extrêmement lâche. Nous distinguerons l'épithélioma à cellules polymorphes et l'épithélioma colloïde.

a. *Épithélioma à cellules polymorphes.* — Sur un fond constitué par des fibrilles et des cellules conjonctives espacées, se détachent les cellules néoplasiques, disséminées sans ordre et sans aucun groupement. Elles présentent les formes aussi bien que les dimensions

les plus variées. Elles ont un ou plusieurs noyaux, volumineux, irréguliers, occupant la plus grande partie de l'élément. La figure 30 donne une idée exacte de cette variété.

L'épithélioma diffus se propage dans les couches profondes de l'estomac sous forme de traînées occupant les vaisseaux lymphatiques ou les espaces du tissu cellulaire. Quelquefois on trouve un ou plusieurs de ces prolongements, au niveau desquels les cellules ont tendance à prendre la forme cylindrique et à s'implanter perpendi-



Fig. 30. — Épithélioma diffus à cellules polymorphes. — Infiltration cancéreuse de la muqueuse. — Il ne reste plus trace de glandes. — Tissu cellulaire très lâche et cellules néoplasiques. — Grossissement : 250 diamètres.

culairement au tissu de soutènement, limitant une fente ou lumière plus ou moins étroite.

Cette variété de néoplasme répond macroscopiquement au type du cancer en nappe.

β. *Épithélioma colloïde.* — La figure 31 représente la partie moyenne des glandes de la grande courbure en dégénérescence cancéreuse et colloïde. Les travées des tubes, nullement épaissies, sont effondrées et les cellules tendent à former une couche continue et sans soutien. Ces dernières, comme on peut le voir vers la partie moyenne et en bas du dessin, prolifèrent et ont d'abord l'aspect de cellules polyédriques par pression réciproque avec un noyau irrégulier. Elles se remplissent ensuite de gouttelettes de mucine qui leur donnent un aspect spongieux ; à ce stade elles peuvent atteindre des dimensions très considérables. Enfin elles se transforment en vésicules complètement trans-

parentes; le noyau, refoulé contre la membrane d'enveloppe, est réduit à un disque extrêmement mince, autour duquel on ne trouve pas toujours un restant de protoplasma (fig. 31).

Dans d'autres cas, l'épithélioma colloïde présente un aspect un peu différent. Le champ de la préparation est occupé par une couche transparente, brillante, formée par la trame fibreuse œdématiée et

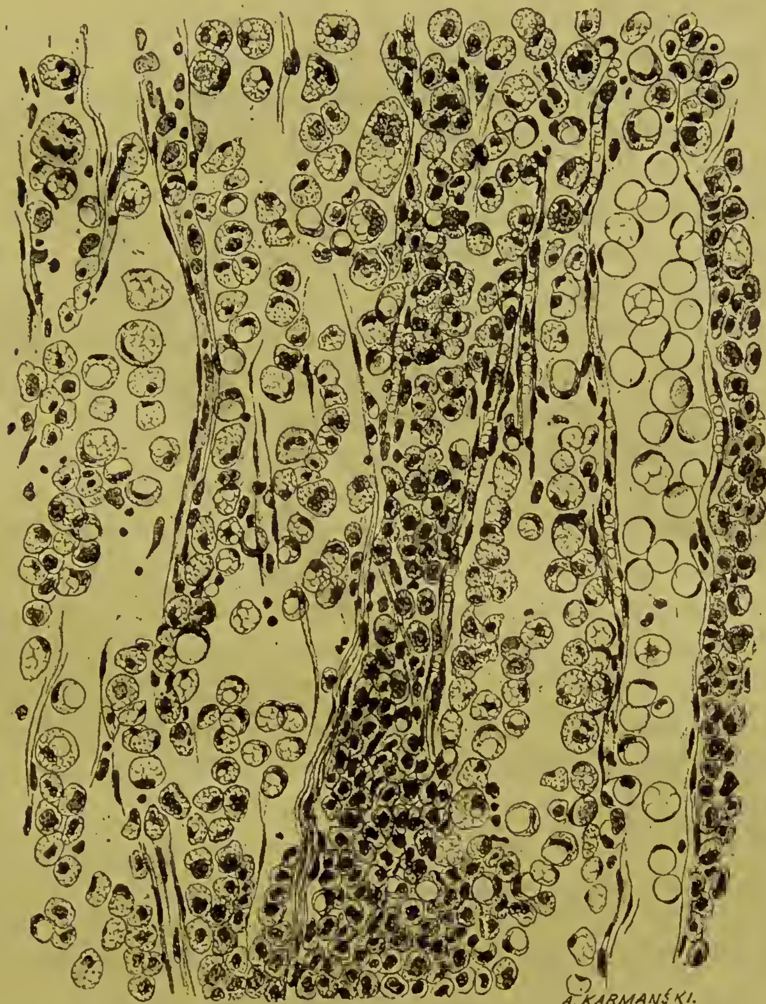


Fig. 31. — Cancer colloïde. — Partie moyenne de la muqueuse au niveau de la région peptique. — Prolifération, infiltration colloïde, transformation vésiculeuse des cellules. — Grossissement : 250 diamètres.

dont les fibrilles ont subi la transformation muqueuse. De distance en distance on aperçoit une ou plusieurs cellules vésiculeuses, à noyau central ou périphérique. Par places, on trouve aussi quelques anciens culs-de-sac glandulaires transformés en petits kystes remplis de mucine, de cellules vésiculeuses et de débris divers.

En pénétrant la celluleuse, le cancer colloïde donne naissance à des infiltrations de cellules à différents stades d'évolution et en divers points à des zones plus ou moins étendues, dans lesquelles le tissu cellulaire est infiltré de substance mucoïde et de cellules vésiculeuses,

en nombre variable. Dans certains cas toute la sous-muqueuse est convertie en un tissu alvéolaire dont les cavités sont remplies de matière colloïde, au milieu de laquelle on aperçoit encore quelques rares cellules vésiculeuses. Celles-ci font parfois complètement défaut.

L'épithélioma colloïde affecte presque toujours la distribution en nappe. Rarement, quand il est très limité, il forme une saillie assez considérable pour simuler une tumeur. Il occupe à une étendue variable de l'organe, et même, assez fréquemment, l'envahit tout entier. Dans ce dernier cas la trame fibreuse présente un grand développement et s'infiltre sur divers points, de sels calcaires. La tumeur offre alors, macroscopiquement, tous les caractères du squirre total de l'estomac.

B. **Altérations des différentes tuniques et des vaisseaux.** — La *tunique muqueuse*, dans les régions non envahies par le cancer, est le siège d'altérations variables. Le plus souvent on trouve une gastrite à prédominance interstitielle avec tendance à l'atrophie et transformation muqueuse. Mais il n'est pas rare, non plus, de trouver une gastrite mixte avec prolifération des cellules principales et des cellules de bordure; il existe alors, ordinairement, une infiltration embryonnaire abondante et même une pénétration des tubes par des leucocytes ; cet état anatomique correspond aux faits encore assez nombreux dans lesquels l'hypopepsie est peu intense et encore élevée.

Au voisinage de la tumeur, la muqueuse offre des lésions analogues à celles dont elle est le siège dans le reste de son étendue. Toutefois l'infiltration interstitielle y est parfois plus prononcée, les glandes présentent un état d'irritation plus marqué, caractérisé par une prolifération plus active des éléments ou un catarrhe purulent qui n'existe pas à distance. Souvent, quand la transformation muqueuse est partielle, elle présente un développement remarquable autour du néoplasme. On voit, enfin, avec une fréquence assez grande, les bords du cancer être occupés par des glandes hypertrophiées, offrant tous les caractères du polyadénome en nappe. Un grand nombre d'auteurs admettent que ces hypertrophies sont dues à l'irritation que le néoplasme entretient dans son voisinage. Pour M. Ménétrier, elles précéderaient le développement du cancer et représenteraient le premier stade de la transformation néoplasique.

Peut-être ces productions adénomateuses, si communes dans la gastrite chronique, ne sont-elles associées qu'accidentellement au cancer. Peut-être, de même que la transformation muqueuse, offrent-elles un terrain plus favorable à ce développement. Ce qu'il y a de certain, c'est qu'elles ne sont pas nécessaires à ce développement.

La *muscularis mucosæ* est perforée par les éléments cancéreux et, dans certains cas, disparaît au milieu de l'infiltration néoplasique. Elle sert de barrière aux polyadénones polypeux et en nappe ; il est toutefois une tumeur bénigne, l'adénome à type brunnérien qui se dé-

veloppe au-dessous d'elle ; cela n'a du reste rien qui doive étonner, puisque les glandes de Brunner siègent normalement en partie dans la sous-muqueuse.

La *tunique celluleuse* est le siège d'altérations qui ont été suffisamment décrites avec les variétés histologiques du cancer.

La *tunique musculaire* est souvent envahie par le néoplasme. Les espaces conjonctifs qui séparent les faisceaux musculaires s'infiltrent de cellules cancéreuses qui prolifèrent, isolent ces faisceaux les uns des autres et finissent par amener leur atrophie. Dans la majorité des cas, la tumeur siégeant au pylore, et entraînant un degré plus ou moins marqué de sténose, la musculeuse paraît hypertrophiée partout où elle est respectée.

La *celluleuse sous-séreuse* peut être le siège de nappes ou de noyaux spécifiques. Elle est parcourue quelquefois par des lymphatiques pleins de matière cancéreuse. Le péritoine lui-même est très souvent envahi, et, comme nous le verrons, le néoplasme gagne de proche en proche les fausses membranes qui le recouvrent et les organes qui y adhèrent.

Les *vaisseaux* sont diversement altérés. Les artères sont en nombre variable suivant les diverses variétés de tumeurs : rares dans le squirre, elles sont plus abondantes dans l'encéphaloïde et prennent un développement considérable dans le cancer hématode. Lorsqu'elles sont envahies par le travail ulcératif, elles s'enflamment et s'oblitèrent, le plus souvent avant d'être érodées. Parfois cependant elles peuvent livrer passage aux éléments néoplasiques et contenir des bourgeons.

Les veines deviennent plus facilement que les artères le siège de thromboses spécifiques. Mais ce sont les lymphatiques qui représentent la voie la plus fréquente de dissémination. On en trouve presque toujours, sur les coupes, un plus ou moins grand nombre injectés de cellules cancéreuses.

ÉVOLUTION DU CANCER. — A. **Histogenèse du cancer.** — Des travaux de Ch. Robin, de M. Cornil, de Waldeyer, de M. Lancereaux, de Péréwerseff, de M. Ménétrier, de M. P. Raymond (1), de Hauser, il résulte que le cancer de l'estomac est dans tous les cas une tumeur épithéliale. C'est un fait universellement accepté aujourd'hui. Pour M. Ménétrier, nous le savons, le cancer se développerait assez souvent aux dépens de productions polyadénomateuses polypeuses ou en nappe. Les polyadénones polypeux donneraient naissance à un épithélioma cylindrique typique, qui progressivement aboutirait à une forme de carcinome à grosses cellules polymorphes, le polyadénome en nappe se transformerait immédiatement en carcinome à petites cellules, sans passer par un stade d'épithéliome typique.

D'après M. P. Raymond, l'épithélioma gastrique peut se développer

(1) P. Raymond. Note sur le développement du cancer de l'estomac (*Revue de médecine*, 1889 p. 856-862).

suivant deux types répondant à la structure normale des glandes de l'estomac : le type alvéolaire (cancer atypique) qui dériverait des cellules des culs-de-sac (cancer des culs-de-sac), le type cylindrique qui naîtrait de l'épithélium des goulots (cancer des tubes excréteurs). Cet auteur n'a fait, du reste, que développer l'opinion de M. Lancereaux.



Fig. 32. — Développement du cancer aux dépens des cellules de la surface et du goulot des glandes. — Grossissement : 180 diamètres.

a, épithélium de la surface de la papille interglandulaire proliférée et cancéreuse, une cellule vésiculeuse renferme 7 à 8 globules blancs. — *b*, mucus chargé de globules blancs à la surface de la muqueuse. — *d*, goulot d'une glande dont l'épithélium pariétal est proliféré et en transformation cancéreuse. — *c*, l'une des parois du goulot de la glande voisine, bordé d'une épaisse couche de cellules néoplasiques

Voici en quelques mots comment nous comprenons l'histogenèse du cancer de l'estomac d'après les faits que nous avons observés.

Les épithéliomas cylindriques vrais ou modifiés peuvent se développer aux dépens de l'épithélium de surface, de celui du goulot, du collet et des culs-de-sac des glandes en transformation muqueuse. La figure 32 montre l'épithélium de surface et des goulots en prolifération et en transformation néoplasique.

Le cancer lobulé, dans le cas représenté (fig. 28, p. 480), semblait s'être développé aux dépens des glandes pyloriques en transformation muqueuse. La plus grande partie de ces glandes avait en effet subi cette transformation et on ne trouvait de débris de culs-de-sac anciens, comme ceux qui se voient en bas et à droite de la figure, que dans la partie profonde de la muqueuse.

Le cancer tubulé à petites cellules polyédriques de la figure 29 (p. 481) avait pris naissance au niveau des tubes glandulaires, depuis leur collet jusqu'à l'extrémité du cul-de-sac. L'épithélium du goulot et de la surface n'était pas altéré, comme on peut s'en convaincre sur la figure 33. Nous avons pu nous assurer que la transformation muqueuse avait précédé dans les tubes atteints, la dégénérescence cancéreuse.



Fig. 33. — Transformation cancéreuse de l'épithélium du collet des glandes. — L'épithélium du goulot et de la surface sont intacts.

Dans l'épithélioma diffus à cellules polymorphes (fig. 30, p. 482), nous n'avons pas pu saisir le point de départ de la néoplasie. Toutefois, la présence dans le tissu sous-muqueux de quelques fentes bordées d'épithélium cylindrique laisse supposer que cette variété provenait de l'épithélium de la surface des goulots ou de glandes modifiées.

Quant au cancer colloïde, il semble pouvoir prendre naissance, à la région pylorique, aux dépens de glandes en transformation muqueuse, à la région peptique, aux dépens des glandes peptiques non transformées. Dans le cas représenté (fig. 31, p. 483), le néoplasme était développé au niveau des tubes, et aux dépens, comme on pouvait s'en rendre compte dans la zone périphérique, des cellules principales, et peut-être aussi, mais non d'une façon indubitable, des cellules de bordure.

En résumé, l'épithélioma, quelle que soit la forme de ses éléments, cylindrique vraie, cylindrique modifiée, polyédrique, polymorphe, colloïde, semble se développer le plus souvent aux dépens de l'épithélium cylindrique, soit de la surface et des goulots, soit des collets et des culs-de-sac en transformation muqueuse, soit de toutes ces parties

simultanément. Plus rarement, certaines formes, le cancer colloïde en particulier, tirent leur origine des cellules propres des tubes glandulaires.

On ne connaît pas les premières modifications qui se passent dans les cellules glandulaires qui doivent se transformer en cellules cancéreuses. Presque simultanément ces cellules prolifèrent activement et leur noyau et leur protoplasma fixent plus vivement les matières colorantes. Les éléments se divisent et se multiplient par segmentation, quelques-uns montrent des figures de karyokinèse (1). Ils rompent bientôt la membrane limitante des tubes et se disséminent sans ordre dans le tissu cellulaire ou y poussent des bourgeons sous forme de tubes. De même, à la partie inférieure de la muqueuse, ils ne tardent pas à franchir la musculeuse de la muqueuse. Ce qu'il y a de plus remarquable, c'est la manière dont évoluent les cellules néoformées suivant les cas. Même quand elles proviennent du même épithélium cylindrique, ce qui, comme nous l'avons vu, est le fait le plus ordinaire, tantôt elles conservent leur forme cylindrique, leur noyau ovalaire, dirigé, tout au moins pour celles qui siègent à la périphérie, perpendiculairement à la base d'implantation, tantôt elles offrent une tendance à devenir irrégulières en même temps que leur noyau se déforme, se segmente ou s'hypertrophie. Est-ce dans la cellule elle-même, dans la disposition du stroma, dans la nature variable de la cause qui amène la production du cancer, qu'il faut chercher la raison de ces différences ?

B. **Évolution proprement dite.** — *a.* Modifications sur place. — Une fois né, le cancer tend à se développer en surface et en profondeur, en même temps qu'il prolifère vers la cavité gastrique. De ce côté, il ne tarde pas à subir certaines modifications qui amènent son ulcération.

Si l'on examine la périphérie de la tumeur, on se rend facilement compte que l'envahissement néoplasique se fait rapidement au niveau de la couche celluleuse par l'intermédiaire de cellules qui fusent à travers les fentes du tissu ou suivant les lymphatiques pour aller former au loin des noyaux secondaires. Aussi les parties sous-muqueuses sont-elles, le plus souvent, infiltrées sur une étendue beaucoup plus considérable que la muqueuse elle-même. Celle-ci peut même être secondairement envahie par des éléments qui remontent de la celluleuse en traversant de bas en haut la *muscularis mucosæ*. Ce processus explique comment il est ordinairement impossible, sur les tumeurs un peu âgées, de saisir le début de la formation spécifique aux dépens des éléments glandulaires. La propagation en surface se fait dans tous les sens, mais elle trouve, dans la valvule pylorique, une limite qu'elle franchit rarement.

(1) G. Hauser, Das Cylinderepithel. — Carcinom des Magens und des Dickdarms. Jena, 1890.

Vers la profondeur, le cancer gagne peu à peu les différentes tuniques. Il amène, par irritation de voisinage, la production d'une périgastrite et l'adhérence de l'estomac aux viscères voisins. Puis il envahit le péritoine, les fausses membranes et les viscères eux-mêmes.

Les adhérences purement inflammatoires ou cancéreuses sont très fréquentes. Elles fixent la paroi gastrique au foie, à la tête du pancréas, au grand épiploon, au côlon, à l'intestin grêle, au cæcum, à l'utérus ou à ses annexes, quelquefois à plusieurs de ces organes en même temps. Sur près de 300 cas de laparotomie, la tumeur n'a été trouvée mobile que 14 fois (1).

La portion superficielle du cancer, soit qu'elle manque de soutien et s'effrite en proliférant vers la cavité gastrique, soit qu'elle se laisse entamer par le suc gastrique ou subisse simplement les conséquences des dégénérescences qui se passent à son intérieur, ne tarde pas à s'ulcérer. L'ulcération une fois formée ne cesse plus de s'agrandir. Dans sa marche progressive, elle peut entraîner deux complications graves, l'hémorragie et la perforation.

L'hémorragie provient généralement de vaisseaux de faible calibre. Lorsqu'une artère d'une certaine importance est lésée, c'est presque toujours l'artère pylorique. (Brinton.)

La perforation est rare. Brinton l'a rencontrée 4 fois sur 100. Elle amène l'ouverture de l'estomac dans le péritoine ou dans un viscère voisin.

La péritonite consécutive est rarement généralisée. Le plus ordinairement la séreuse se trouve protégée par des fausses membranes, et il se fait un sac intra-péritonéal qui se vide ultérieurement dans un organe creux ou à travers la peau.

La communication entre l'estomac et les différents viscères peut se produire directement par la formation d'adhérences et l'extension progressive du double processus cancéreux et ulcératif. La fistule gastro-côlique est la plus fréquente. Plus rarement l'estomac s'ouvre dans le jéjunum, la vésicule biliaire, la plèvre et le poumon.

b. Propagation a distance. — Le cancer ne s'étend pas seulement par continuité, il se propage encore au loin par la voie des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Cette généralisation débute presque toujours par les ganglions régionaux, plus tard des noyaux néoplasiques apparaissent dans les différents viscères.

L'*envahissement ganglionnaire* est de règle. On trouve au niveau de la petite courbure un certain nombre de ganglions cancéreux. Un lacis de lymphatiques, noueux et gorgés de substance néoplasique, se voit parfois à la surface externe de l'estomac, sous la séreuse; il n'est pas rare que la plupart des ganglions abdominaux soient envahis. Par les voies lymphatiques, la généralisation cancéreuse peut s'étendre

(1) A. Guinard, Traitement chirurgical du cancer de l'estomac. Th. de Paris, 1892.

aux ganglions éloignés, tels que ceux du pli de l'aine et du creux sus-claviculaire. Le canal thoracique est parfois le siège de productions néoplasiques (1).

L'*envahissement de la glande hépatique* existerait dans 25 à 30 p. 100 des cas d'après les statistiques de Brinton, Ewald, Lange (2). Lebert arrive à la proportion de 40,9 p. 100. Cette propagation se fait par la voie de la veine porte, comme cela ressort clairement des observations de Mazet (3), de Feltz (4), d'Hanot et Gilbert (5), etc. Nous n'avons pas à insister sur les caractères du cancer secondaire du foie.

L'*envahissement du péritoine* noté 13,7 à 22,7 fois sur 100 par Ewald, 17,6 fois sur 100 par Lange, 37,5 fois sur 100 par Lebert, se fait par la voie lymphatique. Le grand épiploon en est le siège d'élection. La péritonite est sèche ou avec épanchement (séro-fibrineux, hémorragique ou purulent). Les noyaux cancéreux affectent des distributions variables. Histologiquement, ils reproduisent les caractères de la tumeur stomacale.

L'*envahissement pleuro-pulmonaire* s'observerait dans 0,6 à 6,2 p. 100 des cas d'après Ewald, dans 0,71 p. 100 d'après Lange, dans 8,3 p. 100 d'après Lebert. Le plus souvent le cancer se propage du péritoine, antérieurement envahi, à la plèvre à travers les espaces lymphatiques du diaphragme. Dans d'autres cas le poumon est envahi par des éléments venus par voie sanguine du foie déjà infecté. Il pourrait également servir de matière à des cellules ayant pénétré dans la petite circulation par l'intermédiaire du canal thoracique. Fenger a trouvé des parcelles néoplasiques dans ce dernier conduit.

D'après Lange, la tuberculose se trouverait associée au cancer secondaire du poumon dans 8,1 p. 100 des cas. On a observé simultanément des produits cancéreux et des bacilles de Koch au niveau de foyers pulmonaires, si bien qu'il n'est pas toujours facile, même par l'examen microscopique, de déterminer si de petites cavernes sont dues au ramollissement de tubercules ou de noyaux cancéreux métastatiques.

L'*envahissement* de l'intestin grêle, du côlon, du rectum, des ovaires, de la rate, des os (vertèbre, sacrum), de la peau, des muscles, est beaucoup plus rare.

(1) Troisier, Cancer du canal thoracique (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.* 26 février 1897 p. 302). Sur trois cas rapportés par M. Troisier, un seul a trait à un cancer de l'estomac propagé au canal thoracique avec ganglion sus-claviculaire gauche. A propos de cette communication M. Letulle annonce qu'il a examiné le canal thoracique dans douze cas de cancer de l'estomac sans y rencontrer de lésion : il est vrai que dans aucun de ces cas il n'existait de ganglion sus-claviculaire.

(2) Lange, Der Magenkrebs und seine Metastase. Inaug. Diss. Berlin, 1877.

(3) Mazet, Cancer du petit cul-de-sac de l'estomac (*Bull. de la Soc. anat.*, 1838).

(4) Feltz, Traité des embolies capillaires. Paris, 1870.

(5) Hanot et Gilbert, Étude sur les maladies du foie, 1888, p. 183.

La *métastase peut porter à la fois* sur plusieurs organes. Le foie et le poumon seraient atteints simultanément dans 8,47 p. 100 des cas d'après Lange.

SYMPTOMES. — Début. — Dans la majorité des cas, le début du cancer est des plus obscurs. Un individu qui, jusqu'alors n'avait éprouvé aucun malaise du côté de l'estomac, est pris de troubles dyspeptiques analogues à ceux qui caractérisent la gastrite chronique. Il accuse une sensation de plénitude et de tension épigastrique à la suite des repas, une lenteur et une difficulté plus ou moins grande des digestions qui s'accompagnent de renvois, d'aigreurs, de pyrosis et une tendance à la nausée, allant rarement jusqu'au vomissement. L'appétit est fortement troublé ; il est irrégulier, diminué ou aboli. On note un dégoût souvent invincible pour certains aliments, la viande en particulier.

Le plus ordinairement, les malades ne souffrent pas encore ; quelques-uns, toutefois, ressentent une douleur plus ou moins vive à l'épigastre.

Les troubles digestifs ont à peine quelques semaines de durée que déjà les malades remarquent qu'ils ont maigri et qu'ils s'affaiblissent. C'est alors qu'on voit quelquefois une hématémèse se produire ; il est même des cas où le vomissement de sang survient en quelque sorte comme symptôme primitif, au milieu des apparences de la santé la plus parfaite.

Une fois commencés, les accidents ne rétrogradent guère, presque toujours ils s'aggravent lentement. Les phénomènes dyspeptiques se complètent et augmentent d'intensité, les douleurs naissent ou s'exagèrent, les vomissements apparaissent et occupent bientôt la première place dans le cortège des troubles fonctionnels.

L'amaigrissement et la perte des forces font également des progrès incessants, mais ils n'atteignent leur apogée et ne dominent le tableau clinique qu'à une phase plus éloignée, alors que, dans la majorité des cas, on voit se développer une tumeur abdominale.

Aussi peut-on, à l'exemple de M. Jaccoud, considérer deux périodes à la maladie, une période initiale ou de troubles dyspeptiques, et une période de tumeur et de cachexie.

Période initiale ou de troubles dyspeptiques. — Cette période est caractérisée par la prédominance des troubles fonctionnels : douleur, vomissements, troubles digestifs.

1° Douleur. — La douleur existe dans 92 p. 100 des cas, d'après Brinton ; c'est un signe très fréquent, mais qui n'est pas absolument constant et qui peut faire défaut depuis le début jusqu'à la fin de la maladie.

Elle est localisée ou diffuse. Dans le premier cas, elle siège le plus souvent à l'épigastre, mais on la rencontre également sous les côtes

gauches, dans le dos, au niveau des dernières vertèbres dorsales ou même dans la région lombaire. Dans le second cas, elle est moins nettement limitée et irradie vers l'hypocondre, le sternum, l'épaule ou le long des espaces intercostaux. Elle est quelquefois transfixiante et simule la douleur en broche de l'ulcère simple.

Elle présente une intensité et des modalités assez variées. Simple sentiment de pesanteur chez les uns, elle prend chez les autres les caractères d'une brûlure, d'une érosion ou devient lancinante, rongeante ou térébrante. En général elle est sourde, peu violente ; elle acquiert cependant quelquefois une acuité extrême.

Elle est tantôt continue, tantôt intermittente. Elle est aggravée par l'ingestion des aliment; ou, au contraire, redouble longtemps après les repas et quand l'estomac semble complètement vide. Sa suppression à la suite de la gastro-entérostomie montre toutefois le rôle important que joue le contact du suc gastrique et des aliments dans sa production (1). Elle n'est guère influencée par les vomissements. Il est bien rare qu'elle revête la forme d'accès cardialgique, si fréquente dans l'ulcère.

La palpation la réveille souvent ou l'augmente.

2° Vomissements. — Les vomissements sont fréquents; on les a notés 80 (Lebert) à 87 (Brinton) fois sur 100. Lorsqu'ils font défaut, le cancer peut occuper un siège variable, mais le plus souvent il n'entraîne pas de sténose des orifices. Lebert note toutefois leur absence dans trois cas de sténose légère et dans deux cas de sténose prononcée.

Il n'en est pas moins vrai que le cancer du pylore est la cause la plus fréquente des vomissements : les aliments retenus dans la cavité gastrique s'y accumulent et, à un moment donné, l'organe réagit contre la surcharge. L'atrésie générale et la diminution de capacité de l'estomac constituent un autre mode de production mécanique du phénomène. D'autres fois c'est l'irritation causée par la présence du cancer ou par la gastrite concomitante qui entraîne le rejet du contenu stomacal.

Les vomissements sont pituiteux, alimentaires ou mélangés de sang.

Les *vomissements pituiteux*, « eaux du cancer », sont représentés par quelques matières glaireuses et filantes. Ils surviennent indifféremment le matin à jeun ou dans le courant de la journée, sans efforts pénibles, comme par régurgitation. Chez les individus âgés, non alcooliques, ils doivent éveiller de sérieuses appréhensions ; ils sont presque caractéristiques.

Les *vomissements alimentaires* offrent des caractères différents, suivant que les aliments ont séjourné plus ou moins longtemps dans l'estomac.

(1) Gaillardon, De la douleur dans le cancer de l'estomac. Th. de Paris, 1879.

Lors d'obstacle au cardia, d'atrésie générale de l'organe, de vomissements par irritation, le phénomène survient généralement peu après le repas. Tous les aliments sans distinction sont rejetés; souvent ils sont à peine modifiés et on les reconnaît facilement.

Lorsqu'il y a rétention gastrique par sténose pylorique, les matériaux ingérés s'accumulent dans l'organe dilaté et les vomissements peuvent ne se produire qu'à d'assez longs intervalles, par une sorte de regorgement. En pareil cas, l'estomac se vide rarement en entier, le trop-plein seulement est rejeté. Aussi peut-on rencontrer dans les matières vomies des aliments ingérés plusieurs jours et même plusieurs semaines auparavant, et dont les plus résistants sont encore reconnaissables.

A une période plus avancée, les vomissements peuvent diminuer de fréquence ou même cesser complètement. Cette sédation, qui coïncide quelquefois avec une hématémèse, est due à l'élimination d'une portion d'un cancer pylorique ramollie et au rétablissement du cours des matières. On comprend aussi qu'elle puisse se produire lorsqu'une fistule met en communication l'estomac et le côlon; nous savons en effet que, dans certains cas exceptionnels, cette complication peut survenir.

Aux substances alimentaires sont mêlées le plus souvent des mucosités épaisses. Le tout nage dans un liquide jaune ou verdâtre. La présence de la bile est assez rare, surtout quand le néoplasme occupe la région pylorique.

L'odeur des vomissements est assez variable. Elle est en rapport avec les fermentations qui se produisent dans la masse alimentaire contenue dans l'estomac. Les fermentations butyrique et acétique se reconnaissent facilement à leurs caractères spéciaux. Quelquefois les matières albuminoïdes subissent une décomposition putride et les liquides vomis ont une odeur qui rappelle celle de la putréfaction.

L'examen microscopique des résidus montre à côté de débris alimentaires variés, des sarcines, des champignons, des levures, des microbes de différentes espèces comme on en trouve dans tous les liquides de rétention (1), souvent des globules rouges du sang plus ou moins altérés.

Dans les matières rendues surtout le matin à jeun, on trouve parfois de petites masses constituées par des débris de carcinome. C'est là une éventualité rare.

L'analyse chimique des liquides vomis décèle ordinairement une

(1) Fréquemment on rencontrerait, d'après J. Boas et Oppler, un long bacille en forme de filaments brisés à angle aigu auquel il faudrait attacher une grande valeur diagnostique. Kaufmann et Schlesinger font de cet élément l'agent spécial de la fermentation lactique. Rosenheim et Richter ont montré qu'il pouvait exister en abondance dans le suc gastrique lors de sténose non cancéreuse du pylore et aussi dans des vomissements contenant de l'HCl libre. Ils ont établi, de plus, que sa présence n'était pas nécessaire à la production d'acide lactique.

acidité forte (0,217 et 0,368). L'HCl libre fait souvent défaut ou est en quantité très faible (0,008 dans deux cas). L'HCl combiné est en proportion généralement minime. Le coefficient α, toujours élevé, atteint parfois des chiffres remarquables (25 et 52). On note souvent la réaction de l'acide lactique et on trouve des traces de peptone.

Les *vomissements de sang* ou hématémèses sont fréquents mais non constants (ils existent 42 fois sur 100 d'après Brinton).

Le plus souvent ils consistent dans le rejet de matières noires offrant l'aspect du marc de café.

Le vomissement marc de café tire, de sa grande fréquence dans le cancer, une réelle valeur diagnostique, mais il n'est pas pathognomonique; on peut le rencontrer dans toutes les affections gastriques qui s'accompagnent d'hémorragies, dans les gastrites ulcéreuses, dans l'ulcère, etc. Enfin, le vomissement de sang rouge, s'il est beaucoup plus rare que dans l'ulcère, n'est pas exceptionnel dans le cancer. L'hématémèse peut même dans certains cas être assez considérable pour entraîner la mort. (Habershon.)

3° Troubles digestifs. — L'*anorexie*, l'un des signes les plus précoces, est aussi l'un des plus fréquents (on le trouve 85 fois sur 100 d'après Brinton).

C'est un phénomène qui se rencontre dans bon nombre d'affections de l'estomac, mais il est certain que dans le cancer elle présente quelques caractères spéciaux. Elle est persistante et élective. Le malade n'a pas seulement de l'inappétence, il éprouve un véritable dégoût pour certains mets, tout particulièrement pour la viande et les substances grasses.

Parfois l'anorexie ne se montre que tardivement ou reste modérée, mais il est tout à fait rare qu'elle fasse entièrement défaut. Il serait pourtant exagéré de dire, avec M. Landouzy, que l'idée de cancer est inconciliable avec la conservation de l'appétit. Dujardin-Beaumetz, M. Arnozan (1), Hanot (2) et M. Marc Mathieu ont rapporté des faits qui contredisent cette affirmation trop absolue. Non seulement l'anorexie peut faire défaut jusqu'aux derniers jours de la maladie, mais encore, dans quelques cas, on a constaté de la boulimie.

La *langue* reste souvent nette et humide, malgré la perte de l'appétit et les troubles digestifs intenses, mais elle est d'autres fois chargée, épaisse.

Vers la fin de la maladie elle peut devenir rouge et sèche, et se couvrir de muguet.

Le *goût* est souvent intact; quelquefois il est fade ou amer, la bouche est pâteuse, l'haleine forte.

(1) Arnozan, Cancer de l'estomac (*Bull. de la Soc. anat.*, 1879, p. 461).

(2) Hanot, Sur les modifications de l'appétit dans le cancer de l'estomac et du foie (*Assoc. franç. pour l'avancement des sciences. Congrès de Besançon*, 9 août 1890).

Ces caractères sont inconstants et peuvent varier avec les différentes phases de la maladie et la manière dont se font les fonctions digestives.

La *digestion*, en effet, est le plus souvent troublée. Elle est lente, pénible, et, en dehors des douleurs et des vomissements, elle s'accompagne habituellement de nausées, de régurgitations, de renvois quelquefois aigres et fétides.

Toutefois, comme elle ne dépend pas seulement du siège du cancer, de son étendue, de l'état de la muqueuse gastrique, mais encore de l'alimentation et du traitement auxquels est soumis le malade, son état peut varier suivant les circonstances.

L'*examen de la région stomacale*, à cette période où la tumeur fait défaut, ne fournit pas de renseignements bien importants.

L'estomac peut être petit, distendu par des gaz, ou augmenté de volume. Cependant la fréquence de la localisation du néoplasme au pylore, l'existence souvent précoce d'une sténose incomplète de cet orifice, amène de bonne heure, dans un grand nombre de cas, une tendance à la dilatation.

Deux autres indices de l'obstacle à l'évacuation, les ondulations péristaltiques et la présence de liquide résiduel, prennent parfois, le second surtout, une importance diagnostique considérable. En effet, la sonde peut quelquefois, en l'absence de tout vomissement, ramener le matin, à jeun, une certaine quantité de liquide chargé de débris alimentaires reconnaissables à l'œil nu et contenant du sang sous forme de matière noirâtre analogue au marc de café. Un pareil liquide résiduel est, nous l'avons vu, presque pathognomonique du cancer.

Il faut encore rappeler que plusieurs auteurs allemands, Ewald et Rosenheim en particulier, ont, dans quelques cas assez rares, trouvé dans les vomissements ou dans les liquides extraits par la sonde des parcelles de tissus dont l'examen histologique a permis de déterminer la nature néoplasique.

L'*analyse du suc gastrique*, pratiquée à la suite d'un repas d'épreuve, donne sur le fonctionnement de l'estomac des renseignements qui sont aussi de première importance.

Sur une statistique comprenant 55 cas, nous comptons :

Un cas d'hyperpepsie, qui, il est vrai, se transforma en moins d'un mois en hypopepsie avec disparition de l'HCl libre ;

19 cas d'hypopepsie du premier degré ;

29 cas d'hypopepsie du deuxième degré (dans 16 cas, A variait de 0,050 à 100 ; dans 13, il variait de 0,015 à 0,050 et l'hypopepsie était très intense) ;

6 cas d'apepsie.

48 fois l'HCl libre faisait complètement défaut ; trois fois il existait à des doses extrêmement minimes (moins de 0,010 p. 100), quatre fois à des doses variant entre 0,015 à 0,067 p. 100.

L'acidité était donc dans l'extrême majorité des cas, en rapport avec la valeur de C et celle des produits acides anormaux.

Dans l'hypopepsie du premier degré, la valeur C était le plus souvent supérieure à 0,100 (11 fois sur 18) ; elle se rapprochait beaucoup de la valeur A.

Dans l'hypopepsie du deuxième degré, C a varié 14 fois entre 0,003 et 0,050 et 15 fois entre 0,050 et 0,131.

Dans l'apepsie, C est resté entre 0,008 et 0,091.

Sur 38 cas dans lesquels les réactions des acides supérieurs sont notés comme ayant été recherchés, on a trouvé 24 fois la réaction de l'acide lactique, une fois celle de l'acide acétique, une fois la double réaction de l'acide lactique et de l'acide acétique, 12 fois aucune réaction. Enfin dans deux cas les réactions ont été variables suivant les examens plusieurs fois répétés.

Rappelons que dans l'apepsie, quand l'acidité est nulle, la réaction rapportée à l'acide lactique est fournie par des lactates et que ceux-ci proviennent de la salive avalée.

Le coefficient α a varié de 0,43 à 16. On l'a trouvé 23 fois inférieur à 1 ; 17 fois entre 1 et 2; 8 fois supérieur à 2 et atteignant 3, 4 et 17.

La constatation de la présence des acides supérieurs, la netteté de leur réaction sont loin d'être toujours en rapport avec la valeur de α et l'augmentation anormale de cette valeur relève souvent de la production de groupes acides indéterminés.

Cette augmentation, quand elle atteint un chiffre très élevé, est toujours la conséquence d'un néoplasme du pylore avec rétention gastrique.

Dans les liquides extraits à jeun, l'acidité est le plus souvent (7 fois sur 8) supérieure à la normale, elle s'élève à 0,200 et 0,348. Souvent (5 fois sur 8) H est nul et la chlorurie est très faible ou atteint à peine le chiffre qu'elle acquiert normalement une heure après le repas d'épreuve, mais parfois H et C sont augmentés (2 fois), ou C seul est accru (1 fois) et on a l'*hyperpepsie par rétention*.

Dans ces liquides de rétention, α est rarement inférieur à 1 (3 fois), il s'élève le plus souvent à 1, 2, 5 et 14. La réaction lactique est fréquente. On peut trouver des traces de peptone.

Les *troubles intestinaux* n'ont rien de caractéristique. La constipation accompagne généralement les premiers symptômes dyspeptiques. Plus tard la diarrhée apparaît dans la moitié des cas, d'après M. R. Tripier (1) ; elle survient par crises, sous forme de débâcles, ou existe d'une façon continue, surtout à la période ultime.

Elle est probablement due au passage dans l'intestin de substances irritantes, matière cancéreuse, aliments mal élaborés, liquides en fermentation, provenant de l'estomac.

(1) R. Tripier, Étude clinique sur la diarrhée dans le cancer de l'estomac (*Lyon médical*, 1881, p. 141, 192 et 217).

Dans certains cas, rares du reste, on voit la lientérie succéder à la constipation et remplacer les vomissements; ce phénomène peut être la conséquence, soit de l'incontinence du pylore, suite de l'ulcération du néoplasme, soit de la production plus rare d'une fistule gastro-côlique.

Le *melæna* est fréquent. Il accompagne l'hématémèse, ou, quand l'hémorragie a été peu abondante, existe en dehors d'elle.

Période de cachexie et de tumeur. — Cette période est caractérisée (dans les cas à symptômes complets) par la cachexie spéciale du cancer, par la présence d'une tumeur et la production de métastases.

La *tumeur* représente un des signes les plus importants. Avec le vomissement noir, elle constitue la vraie base du diagnostic. Sa fréquence est très grande. Elle n'est toutefois pas constante et manque une fois sur cinq d'après Brinton et Lebert.

Il suffit de se rappeler les rapports anatomiques de l'estomac pour comprendre pourquoi tous les cancers ne sont pas appréciables à travers la paroi abdominale. Facilement sentis quand ils siègent à la partie moyenne de l'organe et à la grande courbure, ils sont plus rarement appréciables quand ils occupent le pylore et restent généralement cachés quand ils se trouvent au cardia à la petite courbure ou à la face postérieure. Certains désordres statiques peuvent rendre tangibles des cancers inaccessibles dans les conditions ordinaires. Ces désordres amènent quelquefois des déplacements extrêmes et il devient difficile de rapporter à l'estomac une tumeur que l'on trouve dans le flanc, à l'hypogastre ou au-dessus du pubis.

Le plus ordinairement la tumeur occupe l'épigastre, en un point plus ou moins rapproché de l'ombilic. Souvent encore elle siège dans l'hypocondre gauche, et il n'est pas rare qu'elle soit en partie recouverte par les fausses côtes.

Dans un certain nombre de cas, surtout chez les sujets amaigris, il existe une saillie appréciable à l'œil nu, mais le plus ordinairement c'est par une palpation méthodique que l'on reconnaît l'existence du néoplasme.

Celui-ci forme une masse du volume d'une noix, du poing et davantage, de forme arrondie ou irrégulière, d'une dureté uniforme et dont la surface est plus ou moins inégale et semée de nodosités.

Plus rarement, il se présente comme une infiltration en nappe et donne la sensation d'un empâtement résistant, qui offre parfois, à la vue et au toucher, la configuration générale de l'estomac.

La palpation de la zone envahie est souvent sensible, mais il est rare qu'elle occasionne une véritable douleur, à moins qu'il n'existe de la péritonite de voisinage ou que le cancer ne se soit propagé au péritoine.

La percussion ne donne pas nécessairement un son mat ; les carac-

tères de ce son se trouvent en effet modifiés par le voisinage de la cavité gastrique; ils peuvent, du reste, varier suivant l'état de vacuité ou de réplétion de l'estomac.

La tumeur, sauf dans les cas où elle contracte des adhérences avec le foie, ne suit pas les mouvements de la respiration. Elle est le plus souvent fixe ; parfois elle paraît légèrement mobile à la palpation, change de situation suivant que l'estomac se distend ou se rétracte, ou suit ce dernier dans ses déplacements.

Ce degré plus ou moins prononcé de mobilité explique comment, dans certains cas, elle peut apparaître et disparaître à de courts intervalles, et aussi comment l'insufflation fait parfois saillir et met en relief une tumeur inaccessible dans l'état de vacuité ou de demi-distension.

Assez fréquemment le cancer gastrique, placé devant l'aorte ou le tronc cœliaque, est déplacé à chacune de leurs pulsations. Il présente alors des soulèvements appréciables à la palpation, quelquefois même à la vue, et qu'il est facile de distinguer des battements ou mouvements d'expansion véritable qui se passent dans les poches anévrysmales.

Il ne faut pas abandonner l'exploration physique de l'abdomen sans s'être assuré que le cancer n'a pas envahi un autre organe, le foie en particulier. On trouve alors sur la face convexe de ce viscère hypertrophié des nodosités caractéristiques. Il est plus rare de sentir des productions secondaires dans le péritoine ; l'épiploon forme quelquefois une masse dure, bombée, irrégulière, au voisinage de la cicatrice ombilicale.

La recherche de la tumeur abdominale entraîne nécessairement, comme corollaire, l'exploration des régions où la métastase ganglionnaire a quelque chance d'être relevée.

Cette exploration doit être pratiquée, non seulement au niveau des aines, où l'existence de ganglions peut être la conséquence de l'envahissement du péritoine, mais encore à distance et particulièrement au niveau des fosses sus-claviculaires.

Virchow et Henoch, Friedreich ont les premiers attiré l'attention sur l'importance diagnostique qu'offre l'existence de ganglions dégénérés au-dessus de la clavicule. En France, M. Troisier (1) et M. Belin (2) ont insisté de nouveau sur ce symptôme.

L'adénopathie siège plus fréquemment à gauche. Les ganglions sont isolés ou réunis en une seule masse. Leur volume varie de celui d'une lentille à celui d'une noisette et davantage. Ils sont mobiles sur

(1) Troisier, *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1886. — Les ganglions sus-claviculaires dans le cancer de l'estomac (*Gaz. hebdom.*, n° 42, 1886 et *Arch. gén. de médecine*, 1889).

(2) Belin, Adénopathies externes à distance dans le cancer viscéral, Th. de Paris. 1888.

les parties profondes et n'adhèrent pas à la peau. Leur dureté est remarquable ; souvent ils ont la consistance de la pierre. Ils sont, caractère également très important, complètement indolores. Aussi restent-ils le plus souvent ignorés du malade. Ils donnent rarement lieu à des phénomènes de compression.

M. Troisier admet que l'adénopathie à distance peut se produire dans le cours de tout cancer de l'abdomen, mais qu'elle est surtout fréquente dans le cancer de l'estomac (14 fois sur 27).

En somme, c'est un symptôme rare, dont l'existence révèle un cancer abdominal et non un cancer de l'estomac. Enfin, c'est un symptôme qui n'apparaît, en général, qu'à la période ultime, bien qu'on cite quelques cas où il s'est montré cinq, six mois et même deux ans avant la mort. Il accuse une généralisation de la diathèse, et présente de ce fait une valeur pronostique considérable ; il contre-indique toute intervention chirurgicale.

Les *phénomèmes cachectiques* consistent dans un dépérissement général qui s'accompagne d'une teinte spéciale de la peau, d'une infiltration du tissu cellulaire, d'altérations du côté du sang et de modifications dans la constitution des urines.

L'amaigrissement et l'affaiblissement du malade, qui, dès les premiers phénomènes dyspeptiques, paraissaient hors de proportion avec un simple dérangement de l'estomac, ont fait des progrès incessants. A une période avancée, la perte des forces est extrême, le malade est réduit à l'immobilité et cet anéantissement physique contraste avec l'état des sens et de l'intelligence qui restent intacts jusqu'aux derniers moments de la vie. La maigreur est squelettique. Les pommettes sont saillantes, les fosses zygomatiques évidées, les yeux excavés. La peau est sèche, écailleuse, couverte de rides, elle a perdu son élasticité.

Les tissus sont décolorés. Les muqueuses présentent une pâleur anémique et les téguments externes offrent la teinte jaune paille caractéristique des affections cancéreuses.

Cette teinte n'est ni constante ni toujours absolument caractéristique. On ne constate parfois qu'une simple décoloration analogue à celle qui suit les hémorragies abondantes, ou une teinte terreuse qui n'est pas la teinte jaune paille vraie.

Aux altérations dans la coloration des téguments s'ajoute souvent une infiltration qui débute ordinairement par les membres inférieurs, mais qui peut se généraliser aux membres supérieurs à la face et au tronc.

L'anémie cancéreuse s'accuse encore par des phénomènes importants du côté du système vasculaire et du sang.

Le pouls est petit et témoigne de la faiblesse de l'impulsion cardiaque. Au niveau du cœur, il n'existe pas de souffle anémique, et l'exploration des vaisseaux du cou ne permet de relever ni frémissement cataire ni bruits d'aucune sorte. L'absence de souffles car-

diaques et vasculaires tient probablemement à la diminution de la masse totale du sang. Pour être négatif, ce fait n'en est pas moins, comme nous le verrons, d'une grande importance au point de vue du diagnostic.

Le sang présente des altérations qui ont été complètement décrites par M. Hayem, et il n'est pas juste d'écrire que « nous ne possédons encore que des données incomplètes sur l'hématologie du cancer gastrique » (1). Dans le cancer de l'estomac, comme dans les néoplasies en général, il n'y a pas de modification du processus de coagulation. Dans les préparations de sang pur, on ne voit jamais se dessiner de réticulum fibrineux, à moins qu'il n'existe une complication inflammatoire ou un travail irritatif au voisinage de la production morbide.

Dans le sang dilué à l'aide du sérum de M. Hayem (2), pour numérer les éléments, il se forme assez souvent des plaques d'une matière plus ou moins granuleuse, emprisonnant quelques éléments blancs ou rouges. Ces « plaques cachectiques » ne sont pas spéciales au cancer. De tous les cancers, c'est le cancer de l'estomac qui entraîne l'anémie la plus prononcée. Cela tient évidemment à ce que cette affection conduit à la cachexie par une sorte d'inanition prolongé en même temps qu'elle donne lieu à des hémorragies répétées.

L'anémie du cancer est anatomiquement caractérisée par des altérations du reste analogues à celles que l'on rencontre dans toutes les anémies chroniques, dans la tuberculose, l'impaludisme, les intoxications, etc., aussi bien que dans l'anémie pernicieuse progressive. Le nombre des hématies s'abaisse à mesure que la maladie fait des progrès, il peut descendre, à la période ultime, à un million et au-dessous.

Au début, les altérations des mêmes éléments sont peu accusées. Dès que leur nombre est inférieur à trois millions elles s'exagèrent et deviennent aussi marquées que dans la chlorose. Enfin, dans les cas d'anémie extrême, on voit survenir toutes les modifications de forme, de volume, de consistance, de coloration qui caractérisent ce degré d'anémie. Les déformations globulaires sont alors extrêmement prononcées, aussi prononcées que dans l'anémie pernicieuse progressive la mieux caractérisée. Les dimensions des hématies sont variables et il est commun de trouver à côté de globules petits ou nains un certain nombre de globules géants. On observe aussi des corpuscules très petits, déformés, le plus souvent allongés, offrant l'aspect de bâtonnets noueux ou divisés en une partie renflée et une autre allongée en flagellum. Ces éléments, observés dans les prépa-

(1) Bouveret, Traité des maladies de l'estomac, 1893, p. 517.

(2) G. Hayem, Sur les caractères du sang particuliers aux anémies intenses et extrêmes (*Acad. des sciences*, 1880 et *Gaz. méd. de Paris*, 1880). — Altérations de l'hémoglobine dans l'anémie (*Bull. de la Soc. de biologie*, 1880 et *Gaz. méd.*, 1880). — Globules rouges à noyau dans le sang de l'adulte (*Arch. de phys.*, 1883). — Contrib. à l'étude des altérations morphologiques des globules rouges (*Arch. de phys.*, 1883). — Du sang. Paris, 1889.

rations de sang pur, sont agités de mouvements d'oscillation et de reptation. On pourrait les prendre au premier abord pour des parasites. Mais ils contiennent de l'hémoglobine et ce sont très évidemment des globules rouges très petits. M. Hayem leur a donné le nom de pseudo-parasites.

Enfin dans certains cas, quand l'anémie atteint son degré extrême, on voit apparaître quelques globules rouges à noyau.

Le contenu du sang en hémoglobine diminue à mesure que la déglobulisation fait des progrès. La richesse globulaire (R) tombe progressivement; quand l'anémie est moyenne ou intense et que les petits globules prédominent, cet abaissement est dû, non seulement à la chute du nombre des hématies, mais encore à l'affaiblissement de leurs dimensions moyennes; chaque globule pris isolément contient moins d'hémoglobine qu'un globule sain, la valeur globulaire (G) est inférieure à 1. Plus tard, quand l'anémie est extrême, que les grands globules prédominent et que les globules géants apparaissent, la valeur globulaire augmente mais sans dépasser la normale.

Les globules blancs présentent également des modifications numériques et des altérations qualitatives. Les premières sont précoces; elles paraissent dépendre de la nature des tumeurs et probablement de la rapidité plus ou moins grande de leur évolution; aussi sont-elles inconstantes. A ce point de vue, les cancers de l'estomac se divisent en deux groupes à peu près égaux : tantôt ils s'accompagnent d'une augmentation du nombre des globules blancs qui s'élève à 17 600 en moyenne, tantôt cette augmentation fait défaut. Lorsque l'augmentation existe, elle a une réelle importance pour le diagnostic.

Si l'on examine avec soin les globules blancs au moment où l'anémie atteint un haut degré, on voit qu'ils subissent quelques altérations qualitatives. Ils deviennent plus translucides, moins compacts et se creusent souvent d'espaces vacuolaires (1).

On trouve habituellement, dans l'anémie symptomatique du cancer, une grande quantité d'hématoblastes. Le chiffre de ces éléments ne descend au-dessous de la normale que dans les derniers jours de la vie. A cet égard il y a une différence capitale entre l'anémie cancéreuse et l'anémie pernicieuse progressive.

Les modifications dans la constitution des urines sont directement en rapport avec la cachexie, les troubles de l'alimentation et de l'assimilation. Généralement peu abondants et d'acidité faible, parfois même neutres ou alcalines, les urines présentent une diminution de leurs principales matières constituantes.

L'urée est presque régulièrement en quantité inférieure à la normale. Rommelaere (2) admet que, dans toute gastrite chronique, et

(1) G. Alexandre, De la leucocytose dans le cancer. Th. Paris, 1887.
(2) Rommelaere, Recherches sur l'origine de l'urée. Bruxelles, 1880; — Du dia-

en l'absence d'autre maladie caractérisée (tuberculose pulmonaire, mal de Bright, abstinence prolongée, etc.), l'abaissement du taux de l'urée au-dessous de 12 grammes doit faire songer au cancer, et que, par contre, on doit rejeter pareille hypothèse, toutes les fois que le même taux se maintient au-dessus de ce chiffre.

De nombreux auteurs (1) se sont élevés contre cette formule trop absolue. Si l'urée s'abaisse le plus souvent dans le cancer de l'estomac et dans les cancers en général, cette règle ne manque pas d'exceptions. M. A. Robin a montré que le taux de l'urée ne dépend pas du cancer, mais de la manière dont se fait la nutrition : l'urée peut rester normale ou même augmenter chez les cancéreux qui continuent à s'alimenter.

Les phosphates, comme l'urée, sont diminués. C'est également Rommelaere (2) qui a insisté sur ce fait. Il s'est efforcé d'établir que le cancer entraîne constamment l'hypophosphaturie et que cette hypophosphaturie n'est sous la dépendance ni du régime, ni de la réduction de la quantité des aliments. Cette loi n'est pas plus acceptée que la précédente.

Le chiffre des chlorures peut descendre très bas, tomber au-dessous de 1 gramme pour les vingt-quatre heures. Cette hypochlorurie n'est pas spéciale au cancer ; de tous les éléments de l'urine, les chlorures sont ceux qui subissent au plus haut degré l'influence des vomissements et de l'insuffisance de l'alimentation, sans que la nature de l'affection gastrique entre directement en cause. Dans le cancer même, lorsque les vomissements sont nuls ou peu fréquents et que le malade s'alimente encore, les chlorures peuvent atteindre et même dépasser le chiffre normal. L'albuminurie existe quelquefois avec ou sans lésion rénale. Maixner a trouvé des peptones d'une façon régulière dans douze cas de cancer. Pacanowski a signalé également la fréquence de la peptonurie.

L'acide acétique a été rencontré accidentellement par von Jaksch, l'acide oxybutyrique par Klemperer.

La présence de l'indican a plus d'importance. Une quantité notable de ce corps dans les urines est pour Senator un signe assez constant de cancer gastrique. On trouverait là, dans les cas douteux, un élément précieux pour le diagnostic.

L'urobilinurie existe lorsque le foie est intéressé secondairement. (Hayem, Tissier.)

gnostic du cancer (*Ann. de l'Univ. libre de Bruxelles*, t. III, 1883) ; — Du rapport de l'azoturie et de l'alimentation à l'état morbide. Bruxelles, 1880).

(1) A. Robin, *Gaz. méd. de Paris*, 1884, p. 385. — A. Deschamps, Diagnostic et traitement du cancer de l'estomac. Th. de Paris, 1884. — Kirmisson, Urée dans le cancer (*C. R. du Congrès de chir.*, 1885, p. 166). — Dujardin-Beaumetz, Note sur un cas de cancer de l'estomac (*Soc. méd. des hôp.* 1885). — Rauzier, De la diminution de l'urée dans le cancer. Paris, Masson, 1889.

(2) Rommelaere, *loc cit.*, nov. 1884.

COMPLICATIONS. — 1° Complications dues à l'évolution du cancer et à la métastase. — Perforation, fistule ombilicale. — La rupture de l'estomac dans le péritoine entraînant à sa suite la péritonite suraiguë (cas d'Hayem) est des plus rares. Habituellement l'estomac contracte des adhérences avec les organes voisins, et la cavité séreuse est protégée. Mais, par suite des progrès incessants de l'envahissement et de l'ulcération néoplasiques, la cavité gastrique peut être mise en communication avec l'intestin, la vésicule biliaire, la plèvre, le péricarde, les bronches, enfin avec l'air extérieur à travers la peau.

De ces différentes perforations, celles de l'intestin et de la peau nous arrêteront seules un instant.

Les fistules gastro-intestinales peuvent être soupçonnées, lorsque, dans le cours d'un cancer de l'estomac, on voit survenir de la lientérie ou des vomissements de matières stercorales. M. Bouveret (1) a pu diagnostiquer, pendant la vie, l'existence d'un fistule gastro-côlique chez un malade atteint de cancer du pylore en s'appuyant sur l'existence d'une diarrhée profuse avec lientérie, sur l'absence habituelle de vomissements, sur la présence de matières fécales dans le seul rejet qui eut lieu par la bouche pendant la maladie, sur l'absence des bruits de clapotage.

Les perforations de la paroi abdominale se produisent ordinairement au niveau de l'ombilic ou dans son voisinage (2). Il se fait d'abord un sac intrapéritonéal qui vient faire saillie sous la peau, puis s'ouvre à l'extérieur. Il en résulte une fistule qui ne donne le plus souvent passage qu'à du pus, mais quelquefois aussi à des matières alimentaires liquides. La vie ne dure guère que quelques jours après la production de la fistule ; il est rare qu'elle se prolonge quelques mois (3).

Propagation et généralisation du cancer. — Nous avons signalé à l'anatomie pathologique les différentes propagations et métastases qui peuvent suivre le cancer de l'estomac. Nous ne parlerons brièvement ici que de celles qui donnent à la maladie un caractère particulier.

L'envahissement du foie peut ne s'accuser par aucun phénomène ; et reste alors ignoré pendant la vie du malade. Il est rare, cependant, qu'à un moment donné, il ne donne pas naissance à l'hypertrophie de l'organe et à l'apparition de nodules cancéreux au niveau de sa face convexe. Souvent aussi, aux caractères du foie hypertrophié, marronné et dur, s'ajoutent d'autres signes non moins importants, tels

(1) Bouveret, Sur les signes de la fistule gastro-côlique (*Lyon médical*, 1er et 8 mars 1896).

(2) Feulard, Fistule ombilicale et cancer de l'estomac (*Arch. gén. de méd.*, 1887, p. 159).

(3) Mislowitzer a réuni 17 cas d'ouverture du cancer à l'extérieur. — Ueber die Perforationen des Magencarcinoms nach aussen (Inaug. Dissert. Berlin, 1889).

que la douleur, l'ictère (qui se montre dans un tiers des faits de cancer secondaire du foie), la décoloration des matières fécales, l'ascite. L'envahissement du foie précède rarement de plus de deux ou trois mois la terminaison fatale.

La péritonite cancéreuse est sèche ou ascitique. Dans le premier cas, on sent, par la palpation, des noyaux indurés, disséminés à la surface de la séreuse, ou, souvent, une tumeur volumineuse et bosselée, formée au niveau de l'ombilic par l'épiploon induré. Dans le second cas, l'épanchement est formé tantôt d'un liquide citrin, tantôt d'un liquide hémorragique.

La propagation du néoplasme à la plèvre et au poumon peut évoluer d'une façon latente. Le plus ordinairement, il se fait un épanchement pleurétique, souvent, mais non toujours hémorragique, et l'on relève les signes physiques et fonctionnels du cancer pleuro-pulmonaire.

La peau est parfois envahie. D'après Wickham Legg (1) on trouverait, dans quelques cas, au niveau de la cicatrice ombilicale, un noyau dur, adhérent à la peau ; la ligne blanche, elle-même, pourrait être indurée sur une étendue variable, entre l'appendice xiphoïde et le pubis. Cette métastase ombilicale n'est du reste pas spéciale au cancer de l'estomac ; elle peut apparaître dans les autres cancers de la cavité abdominale. Enfin la carcinose cutanée peut être généralisée (2).

2° **Fièvre et phénomènes d'infection.** — Le cancer de l'estomac est en général une maladie apyrétique. Il existe cependant des faits de cancer fébrile. Signalés par Brinton et Wunderlich, ces faits, rares à la vérité, ont été récemment étudiés par Hampeln (3) et MM. Devic et Chatin (4). La fièvre s'y présente sous forme de grands accès fébriles avec les trois stades de frisson, de chaleur et de sueur, comme dans les accès paludéens. Elle se montre à des moments variables de la journée ou de la nuit et se répète tous les jours ou tous les deux ou trois jours pendant un temps variable. Elle ne s'accompagne pas de tuméfaction de la rate.

Brinton croyait qu'elle appartenait exclusivement au cancer à marche rapide. Cette opinion n'est pas confirmée par les observations de Hampeln. Peut-être faut-il incriminer l'envahissement de l'organisme par des germes ayant pénétré dans le sang au niveau de l'ulcère néoplasique.

(1) Wickham Legg, On certain abdominal tumours (*St. Barthol. hosp. Rep.*, 1880, p. 251.)

(2) Fernet, Note sur un cas de carcinome généralisée secondaire à un cancer de l'estomac (carcinose miliaire sous-cutanée) (*France méd.*, 1888, p. 1686).

(3) Hampeln, Zur Symptomatologie occulter visceraler Carcinome (*Zeitschr. für klin. Med.*, 1888, Bd. VIII, S. 232.)

(4) Devic et Chatin, Double carcinome de l'estomac : Fièvre à type intermittent (*Province méd.*, 1892, p. 445.)

Hanot (1) a publié un cas de cancer du pylore dans lequel on trouve tous les symptômes d'une véritable septicémie : pâleur de la peau, accès fébriles, ecchymoses et éruption érythémateuse de la peau, broncho-pneumonie, congestion du foie. Il a rapporté tous ces phénomènes à l'infection. Pour M. Achard (2), les infections, dans le cancer de l'estomac, sont non seulement très fréquentes, mais aussi très variables dans leur forme et dans leur origine.

Les unes se produisent au niveau de l'estomac et donnent naissance, tantôt à des lésions de voisinage (péritonites), tantôt à des lésions à distance par la voie de la veine porte (pyléphlébite, abcès du foie) ou par celle des lymphatiques (pleurésie, péricardite), tantôt à la septicémie ou à la pyohémie.

Les autres ne trouvent dans l'affection stomacale qu'une cause prédisposante, qui agit en diminuant la résistance de l'organisme, en leur préparant le terrain. Elles se développent surtout au niveau de l'appareil respiratoire.

3° **Complications thoraciques.** — Les complications thoraciques (pleurésie, pneumonie, tuberculose, etc.) ne sont pas rares, en effet, au cours du cancer de l'estomac. Elles sont dues aux agents habituels ; streptocoques, pneumocoques, bacilles de Koch. Dans un cas, de M. Jaccoud, on trouva les mêmes germes au niveau de la plaie gastrique, dans les ganglions et les vaisseaux lymphatiques sous-pleuraux, dans le pus et les fausses membranes de la plèvre.

4° **Complications vasculaires.** — La *phlegmatia alba dolens* constituerait, d'après les travaux les plus récents, une autre complication infectieuse secondaire du cancer. Trousseau, on le sait, a attiré l'attention sur sa fréquence et sur son importance diagnostique.

5° **Complications cérébrales, coma.** — Von Jaksch, Riess et Senator ont signalé dans le cancer stomacal, des attaques de coma caractérisé par une dyspnée *sine materia*, avec affaiblissement progressif et perte de connaissance. Ces accidents simulent d'autant mieux le coma diabétique qu'on peut trouver dans les urines les réactions de l'acide β-oxybutyrique. (Klemperer.)

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISON. — Le cancer a une marche progressive. Dans certains cas par un traitement bien entendu, on obtient une amélioration plus ou moins durable. Certains symptômes, tels que les vomissements et les gastrorragies, qui entrent pour une large part dans l'affaiblissement des malades, peuvent céder et disparaître pendant plus ou moins longtemps. Il arrive aussi parfois qu'une amélioration suive, dans le cancer du pylore,

(1) Hanot, Sur une forme septicémique de cancer de l'estomac (*Arch. gén. de méd.*, 1892, p. 257).

(2) Achard, Contrib. à l'étude des complic. infect. du cancer de l'estomac (*Bull. et Mém. de la Soc. de méd. des hôp.*, 26 juillet 1895).

la disparition des signes de sténose, quand la tumeur vient à s'ulcérer. Par contre, dans d'autres cas, la maladie s'aggrave brusquement, sans cause appréciable, ou sous l'influence d'une gastrorragie, d'un excès de table, d'une fatigue ; on voit la cachexie s'exagérer presque instantanément ou s'installer en quelques jours alors qu'elle n'existait pas auparavant.

La durée du cancer stomacal est difficile à préciser. Cela tient à ce qu'il est rarement possible d'en déterminer exactement le début. Des statistiques de Valleix, de Lebert, de Brinton, il résulte que le cancer de l'estomac dure en moyenne de un an à quinze mois. A vrai dire, le cancer présente une marche et une durée beaucoup plus variables qu'on ne le dit habituellement. Il y a des cancers à marche lente et des cancers à marche rapide, les premiers pouvant durer plus trois à quatre ans, les seconds évoluant en trois à quatre mois.

L'obstruction des orifices en ajoutant à l'action de la diathèse cancéreuse les effets de l'inanition, hâtent la marche de l'affection.

Certaines complications, les hémorragies, les métastases précoces, la péritonite, les perforations, ont le même effet ou entraînent rapidement le dénouement fatal.

La terminaison inévitable, la mort, survient, soit par les progrès de la consomption, soit par l'abondance et la répétition des hémorragies, soit par une complication.

PRONOSTIC. — Le pronostic est fatal, mais il l'est à plus ou moins brève échéance et il est presque toujours difficile d'apprécier la durée qu'aura le cancer de l'estomac. On trouve l'élément principal de cette estimation dans la manière dont se fait l'alimentation. Tant que celle-ci reste suffisante on peut espérer prolonger la vie du malade si les complications sont évitées, au contraire, quand elle est défectueuse, on doit redouter une terminaison rapide.

DIAGNOSTIC DU CANCER. — FORMES ANORMALES. — Nous avons vu que, dans sa forme la plus classique, le cancer de l'estomac passe par deux phases, la première caractérisée par des phénomènes dyspeptiques, la dernière par l'apparition de la cachexie et le développement de la tumeur. Alors que les phénomènes dyspeptiques existent seuls, ils peuvent, suivant leur intensité, suivant l'existence ou la non-existence de vomissements sanglants, simuler la gastrite ou l'ulcère, et, pendant une période plus ou moins longue, le diagnostic peut rester très difficile.

Plus tard, la cachexie, lorsque la tumeur reste cachée, peut prêter à certaines confusions, et enfin, la tumeur elle-même doit être l'objet d'un diagnostic approfondi qui établisse son siège stomacal et sa nature.

La détermination de la région de l'estomac sur laquelle s'est développé le néoplasme complétera ce qu'on pourrait appeler le diagnostic de la forme ordinaire du cancer.

Nous terminerons ce chapitre par l'étude du diagnostic des formes anormales et des complications.

Nous avons assez insisté à la symptomatologie sur les caractères, la fréquence, la valeur diagnostique des différents signes du cancer pour n'avoir pas à y revenir ici.

I. **Diagnostic du cancer et de la gastrite.** — 1° Diagnostic du cancer au début. — Voici comment les choses se passent fort souvent. Un individu ayant dépassé la quarantaine, bien portant jusque-là, accuse depuis deux ou trois mois des troubles dyspeptiques plus ou moins prononcés. Ces phénomènes se sont exagérés progressivement, et se sont bientôt compliqués de dégoût pour certains aliments, la viande en particulier. Puis ont apparu des douleurs souvent vives, des renvois, des régurgitations qui entraînent parfois le rejet de quelques gorgées de liquide chargé de débris alimentaires. Cependant l'affaiblissement est peu marqué, l'amaigrissement à peine appréciable, et le malade continue à vivre de sa vie ordinaire.

A l'examen physique, le teint est légèrement décoloré, mais l'aspect général n'est pas mauvais, l'adipose sous-cutanée assez prononcée. La langue est nette, l'estomac, souvent distendu par des gaz, paraît tantôt petit, tantôt légèrement agrandi.

Comment établir, en pareil cas, s'il s'agit de phénomènes dyspeptiques en rapport avec une gastrite ou d'un cancer au début ?

Deux éventualités peuvent se présenter : le chimisme stomacal étant pratiqué, on trouve soit un type hyperpeptique avec hyperchlorhydrie ou, tout au moins, un type voisin de la normale avec de l'HCl libre en certaine quantité, soit au contraire, un type hypopeptique plus ou moins intense avec absence ou quantité presque nulle d'HCl libre.

Dans le premier cas on est en droit d'éliminer le diagnostic de cancer. Si, en effet, on se reporte à la statistique donnée plus haut, on voit que, sur 55 cas de cancer, l'hypopepsie s'est montré 54 fois ; 48 fois l'HCl libre faisait défaut, trois fois il n'en existait que des traces (moins de 0,010 p. 100), 3 fois seulement il s'élevait à 0,015, 0,021 et 0,059 p. 100. Ces trois derniers cas répondaient à des cancers du pylore, dans lesquels l'analyse avait été faite sans qu'on ait pratiqué de lavage, ni, probablement, extrait le liquide résiduel le matin à jeun. Le fait unique d'hyperpepsie avec hyperchlorhydrie se transforma en moins d'un mois en hypopepsie et H tomba à zéro. Nous savons du reste que l'hyperchlorhydrie peut exister au début des cancers qui se développent sur des cicatrices d'ulcères anciens et nous avons déjà insisté sur le diagnostic de pareils faits (Voy. p. 437).

Quand il y a hypopepsie avec absence d'HCl libre, le diagnostic est

extrêmement difficile. Le plus souvent il reste hésitant, et, avant de se prononcer, le médecin doit essayer les effets du traitement et attendre la suite des événements. Il est toutefois certains signes qui doivent éveiller plus particulièrement les soupçons. Rarement les troubles dyspeptiques ont, dans les gastrites, surtout celles qui mènent à l'hypopepsie intense et à l'apepsie, un début aussi récent et aussi facile à préciser que ceux du cancer. Il est vrai, par contre, que le cancer se développe souvent chez d'anciens gastropathes. Dans la gastrite, l'appétit est souvent conservé, et, dans tous les cas, il est moins atteint que dans le cancer et ne s'accompagne guère de répulsion pour la viande comme dans cette dernière maladie. Les douleurs n'offrent pas de caractères bien tranchés, mais, dans certains cas de gastrite, elles se présentent sous forme d'accès accompagnés d'inappétence, de vomissements, etc., et constituent de véritables crises gastriques qui ne se rencontrent pas dans le cancer. L'examen local peut, dans ces deux affections, faire reconnaître soit un estomac petit, soit un estomac dilaté, mais les grandes dilatations n'appartiennent pas à cette phase du cancer. Le cathétérisme, en révélant la présence de liquide à jeun, l'existence d'une hyperpepsie par rétention, peut faire reconnaître un certain degré de sténose. Notons, toutefois, qu'il n'est pas nécessaire qu'il y ait sténose pour qu'on trouve du liquide résiduel dans le cancer. Lorsque ce liquide renferme une petite quantité de sang, il permet d'affirmer le diagnostic. L'analyse chimique présente dans le coefficient α un auxiliaire parfois utile. Les valeurs élevées de ce coefficient, celles qui atteignent et surtout dépassent 2, n'appartiennent guère qu'au cancer. La réaction lactique est très fréquente (22 fois sur 38), mais cette réaction peut faire défaut et elle existe fréquemment dans les gastrites à type hypopeptique. Il n'est donc pas possible de lui accorder l'importance diagnostique qu'y attache Boas. La réaction acétique est tout à fait exceptionnelle.

2° Diagnostic du cancer en évolution. — A une période plus avancée, quand il existe des vomissements, des hématémèses, de l'amaigrissement, un état d'anémie ou de cachexie plus ou moins prononcé, le diagnostic du cancer et de certaines gastrites peut encore être hésitant.

Les formes qui prêtent à la confusion sont les gastrites avec hypopepsie intense ou apepsie, lorsqu'elles mènent, comme cela arrive quelquefois, à un état de dépérissement et d'inanition extrêmes.

La nature des vomissements, des hématémèses, la présence de liquide résiduel dans l'estomac, les caractères du chimisme et particulièrement l'élévation excessive d'α, seront les principaux éléments du diagnostic.

Tôt ou tard, le doute sera levé par l'apparition d'une *phlegmatia*, l'accentuation de la cachexie et le développement de la teinte jaune

paille, la formation d'une tumeur, la production de foyers métastatiques dans les ganglions ou les viscères.

II. **Diagnostic du cancer et de l'ulcère.** — L'ulcère en évolution, par ses symptômes cardinaux, la douleur, le vomissement, l'hématémèse, offre de grandes analogies avec le cancer. Avant l'emploi des procédés chimiques, le diagnostic des deux maladies présentait même, dans certains cas, des difficultés insurmontables.

L'âge du malade est un premier point important à considérer. L'ulcère est surtout fréquent de vingt à quarante ans, le cancer passé quarante ans. Il est vrai que le cancer peut être précoce et que l'ulcère se développe parfois entre quarante et soixante-dix ans et présente pendant cette période de la vie une plus grande gravité.

L'influence du sexe est encore à relever. Le cancer est un peu plus fréquent chez l'homme, l'ulcère est notablement plus fréquent chez la femme.

L'examen minutieux des symptômes permet surtout d'individualiser les deux maladies. Les douleurs peuvent être vives dans le cancer, mais elles atteignent rarement l'intensité qu'elles présentent dans l'ulcère et n'affectent pas la forme d'accès cardialgiques.

Les vomissements, sous forme de pituites le matin à jeun, sont le propre du cancer; les vomissements alimentaires, se produisant à la suite des repas et amenant une sédation brusque des phénomènes douloureux, sont spéciaux à l'ulcère ; enfin les vomissements caractéristiques d'une stase gastrique prolongée se rencontrent plus souvent dans le cancer, non seulement parce que la sténose du pylore y est plus fréquente, mais encore parce que, dans l'ulcère, l'intolérance gastrique ne permet généralement pas un très long séjour des aliments dans l'estomac.

La gastrorragie offre des caractères sur lesquels, pendant longtemps, on s'est appuyé pour faire le diagnostic des deux maladies. Mais ces caractères leur sont presque tous communs. Il est vrai que l'hémorragie abondante, avec rejet de sang rouge appartient surtout à l'ulcère, et que le vomissement marc de café s'observe presque toujours dans le cancer. Mais on peut rencontrer, bien qu'exceptionnellement, la gastrorragie grave et même foudroyante dans le cancer et l'hématémèse légère et moyenne est fréquente dans l'ulcère.

On trouve dans les troubles de la digestion des indications qui, souvent, permettent de trancher le diagnostic. Sans insister sur l'inappétence absolue et le dégoût des aliments qui sont spéciaux au cancer, il faut tout particulièrement insister sur les caractères du chimisme stomacal. Nous savons que, dans l'ulcère, on trouve, le plus souvent, de l'hyperpepsie avec ou sans hyperchlorhydrie, et toujours un suc gastrique actif contenant une certaine quantité d'HCl libre. Dans le cancer, au contraire, l'hypopepsie et même l'hypopepsie intense est la règle, et si, encore assez souvent, la valeur de C

peut se rapprocher de la normale, celle de l'HCl libre est nulle dans l'extrême majorité des cas.

Les faits qui font exception à cette règle sont des plus rares, et on trouve par conséquent, dans le chimisme stomacal, un moyen de diagnostic des plus précieux.

Les phénomènes généraux fournissent des indices importants qui étaient utilisés avec le plus grand soin à l'époque où l'on ne possédait pas les procédés d'analyse. Le plus souvent l'ulcère mène à l'anémie ou à l'inanition sans entraîner la cachexie spéciale avec teinte jaune paille du cancer. Mais il y a là des nuances souvent difficiles à saisir, et, du reste, le cancer lui-même peut amener la décoloration simple des téguments. Pour trancher la difficulté, on est alors obligé de pousser plus loin l'analyse et d'examiner l'appareil cardio-vasculaire et l'état du sang.

L'anémie de l'ulcère se caractérise le plus souvent par la présence de souffles cardio-vasculaires en tout semblables à ceux de la chlorose, tandis que dans l'anémie cancéreuse ces souffles font défaut. L'hématimétrie révèle, dans la moitié des cas de cancer de l'estomac, une leucocytose plus ou moins prononcée. Il est vrai que le nombre des globules blancs peut se trouver également augmenté dans l'ulcère lorsqu'il existe des lésions de périgastrite plastique ou suppurée (1).

Enfin, d'un travail récent de J. Schneyer (2), il résulterait que la leucocytose digestive serait abolie dans le cancer, tandis qu'elle resterait toujours nette dans l'ulcère.

III. **Diagnostic du cancer à signes de cachexie prédominante.** — Dans un cinquième des cas, environ, le cancer reste profondément caché; il ne se manifeste pas à l'extérieur par l'apparition d'une tumeur.

Lorsque les phénomènes dyspeptiques, les douleurs, les vomissements, les hématémèses, et plus tard la cachexie et la teinte jaune paille apparaissent, le diagnostic est en général facile. L'attention est attirée vers l'estomac et les signes objectifs (chimisme stomacal, exploration avec la sonde à jeun, etc.) rapprochés des signes subjectifs, permettent d'affirmer le cancer gastrique. Mais quelquefois les

(1) L'un de nous a pu suivre, pendant son externat chez Hanot, une malade qui présentait des hématémèses répétées et une anémie extrême. Le diagnostic restait hésitant. Le chiffre des globules blancs qui dépassait 20 000 faisait songer au cancer. Hanot trancha la question dans le sens de l'ulcère en s'appuyant sur la présence de souffles cardio-vasculaires. La malade mourut rapidement à la suite d'une dernière gastrorragie très abondante. L'autopsie révéla l'existence d'une tumeur ulcérée qui, macroscopiquement, fut prise pour un squirre et Hanot publia l'observation sous ce titre : « Cancer de l'estomac simulant l'ulcère simple. Mort par hémorragie foudroyante ». (*Arch. gén. de méd.*, 1884.) L'examen histologique, pratiqué après coup, montra qu'il s'agissait d'un ulcère calleux, sans trace de tissu néoplasique.

(2) J. Schneyer, Das Verhalten der Verdauungsleucocytose bei Ulcus rotundum und Carcinoma ventriculi (*Separat-Abdruck aus der Intern. klin. Rundschau*, n° 39, 1894 et *Zeitschr. für klin. Med.*, t. XXVII, 1895).

phénomènes stomacaux sont presque nuls et la cachexie progressive caractérise seule le tableau clinique (forme cachectique du cancer). On recherche avec soin les causes de cette cachexie et on ne la trouve dans aucun organe. On est alors tenté de faire le diagnostic d'anémie pernicieuse protopathique. La teinte spéciale des téguments, l'absence de souffles cardio-vasculaires, de gastrorragies, l'état du sang, l'abondance relative des hématoblastes jusqu'à la phase ultime de la maladie, la rétractilité du caillot, feront rejeter cette hypothèse. On en reviendra à l'idée de cancer et on supposera l'existence d'un cancer stomacal, parce que c'est le plus fréquent des cancers abdominaux. La présence de l'engorgement ganglionnaire sus-claviculaire permettra quelquefois de trancher le diagnostic.

Dans un cas de ce genre (hésitation entre l'anémie saturnine et le cancer chez un homme encore gras, mais très anémique) le diagnostic fut fait par l'exploration gastrique. Le liquide extrait à jeun contenait une bouillie alimentaire saupoudrée de marc de café. Ce fut le seul signe avec l'anémie plus marquée que chez les saturnins. Le malade refusa le tubage après repas d'épreuve ; il n'y avait ni hémétamèses, ni melæna (1).

IV. **Diagnostic de la tumeur cancéreuse**. — La présence d'une tumeur est un symptôme de première importance : elle peut toutefois donner naissance à différentes causes d'erreur.

1° Il peut se faire que la tumeur apparaisse assez rapidement et avant même que la cachexie et l'amaigrissement aient eu le temps de se produire. En pareille circonstance on peut se demander si l'on n'a pas affaire à une tumeur bénigne (fibrome, lipome, adénome) ou à un ulcère calleux avec périgastrite. Les tumeurs bénignes sont extrêmement rares et passent le plus souvent inaperçues. Les adénomes sont trop petits pour devenir appréciables à travers les parois de l'abdomen.

L'ulcère ancien cicatrisé se reconnaîtra aux anamnestiques et à l'évolution ultérieure.

2° La tumeur de l'estomac n'est pas toujours facile à sentir. Surtout quand elle est diffuse, elle peut ne donner à la palpation qu'une sensation d'empâtement ou de résistance.

Il faut d'abord s'assurer que l'on ne prend pas pour une infiltration profonde le plan des muscles droits contractés sous les doigts qui les palpent.

On devra ensuite penser à la possibilité d'une périgastrite plastique : celle-ci accompagne le plus ordinairement l'ulcère. Elle se révèle quelquefois par des frottements péritonéaux.

Enfin on pourra soupçonner l'existence d'une sclérose hypertrophique sous-muqueuse ou d'un sarcome, mais presque inévitablement ces affections seront confondues avec le cancer.

(1) Hayem, *Clin.*, 1896

3° On sera amené, dans certains cas, à discuter si la tumeur appartient ou non à l'estomac.

La question est souvent facile à décider en s'appuyant sur la situation du néoplasme, sur son immobilité pendant les mouvements respiratoires, ou encore, en ayant recours à l'insufflation de l'estomac.

La localisation de la saillie cancéreuse offre certainement une grande valeur, mais il est des cas dans lesquels cette saillie subit des déplacements plus ou moins considérables. C'est ainsi que le cancer de la grande courbure, lors de dilatation ou de dislocation de l'estomac, descend dans l'abomen ou se trouve entraîné vers la gauche. Le cancer pylorique surtout est sujet à se déplacer dans des proportions considérables avec l'orifice qui le porte et à aller, plus ou moins loin, simuler une tumeur du rein, du côlon ou de l'*S* iliaque.

Ordinairement les néoplasmes stomacaux sont peu influencés par les mouvements respiratoires. Tandis que le foie et la rate s'abaissent à l'inspiration et s'élèvent à l'expiration, l'estomac, ainsi d'ailleurs que l'intestin et les reins, ne subit qu'un déplacement insignifiant. Dans certains cas, cependant, quand la tumeur est fixée au foie, à la rate ou au diaphragme, elle peut participer à leurs mouvements. Parfois, même en dehors de toute adhérence à ces organes, elle semble suivre les mouvements respiratoires. Si l'on fixe alors, au moment où l'inspiration est à son maximum, la tumeur avec les doigts, on empêche l'ascension expiratrice de se produire, ce qui ne peut s'obtenir quand il s'agit du foie ou de la rate. (Rosenheim.)

L'insufflation de l'estomac rend parfois accessibles des tumeurs cachées, ou permet de préciser le siège de tumeurs dont la situation est douteuse. D'après Minkowki (1), elle porte en haut et à droite les tumeurs du foie et rend plus accessible le bord antérieur de l'organe, elle déplace directement à gauche ou à droite et un peu en bas celles de la rate, elle abaisse celles des gros intestins et de l'épiploon, elle recouvre et cache entièrement celles du pancréas, elle repousse en avant et rend appréciables sur une plus grande étendue celles de la face antérieure et de la grande courbure de l'estomac, elle fait entièrement disparaître celles de la petite courbure et porte en bas et à droite celles du pylore. M. Hayem a pu, dans un cas, diagnostiquer un cancer qui ne présentait pas d'autre signe qu'une insuffisance du pylore pendant l'insufflation.

Minkowski a encore montré que l'insufflation du gros intestin pouvait fournir des renseignements utiles. Elle repousserait toutes les tumeurs de l'estomac par en haut, tandis qu'elle n'aurait pas d'action sur celles du gros ou du petit intestin et déplacerait par en bas celles du grand épiploon. Elle soulèverait le foie et ferait saillir

(1) Minkowski, *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 31, 1888.

en avant les tumeurs de la vésicule, porterait en haut et à gauche celles de la rate, élèverait d'abord, puis recouvrirait en partie ou cacherait complètement celles du rein.

Ce simple exposé suffit à montrer combien l'examen physique est parfois difficile et combien il présente de causes d'erreur. Aussi, dans la majorité des cas, devra-t-on s'appuyer sur d'autres symptômes pour poser le diagnostic.

Le cancer du foie est le plus souvent facile à reconnaître. L'hypertrophie lisse ou mamelonnée de l'organe, sa forme, sa situation dans l'hypocondre droit, l'apparition fréquente de l'ictère ou de l'ascite, ne laissent guère de place au doute.

Les tumeurs de la vésicule biliaire peuvent, au contraire, être l'origine d'erreurs complètes. Elles sont, le plus souvent, la conséquence de la lithiase. La cholécystite calculeuse se reconnaît à son siège audessous du bord du foie, en dehors du muscle grand droit, à sa forme générale, à la dureté des calculs qui constituent le centre de la masse, enfin aux antécédents lithiasiques. Le diagnostic est parfois très difficile, lorsqu'il s'agit de vésicules enflammées, rétractées sur les calculs et entourées de fausses membranes de péricholécystite. La difficulté est d'autant plus grande que ces dernières peuvent entraîner une sténose pylorique de cause extrinsèque.

Le cancer de la vésicule est très rare, il s'accompagne le plus souvent de cancer des voies biliaires et d'ictère.

Les néoplasmes du duodénum se confondent fréquemment avec celles du pylore, elles provoquent en effet les mêmes phénomènes de sténose. Quand elles siègent au delà de l'ampoule de Vater, les vomissements renferment de la bile et du suc pancréatique.

Les tumeurs de l'intestin grêle et du gros intestin sont aussi, fort souvent, la cause d'erreurs de diagnostic. Il faut savoir, tout d'abord, distinguer les accumulations de matières fécales, qui se font, parfois, chez les femmes constipées ou les sujets âgés, particulièrement au niveau du côlon, et qui donnent naissance à des masses dures, facilement confondues avec les néoplasmes de la grande courbure dont ils offrent les caractères de siège et de consistance. Un ou deux purgatifs énergiques suffisent ordinairement à évacuer les matières et à lever tous les doutes. Lorsque l'on aura affaire à de véritables tumeurs néoplasiques de l'intestin, on les reconnaîtra à ce qu'elles s'accompagneront de signes d'obstruction, et de selles glaireuses ou sanglantes.

Le cancer du pancréas est rarement appréciable à la palpation. Il produit souvent l'ictère avec distension de la vésicule biliaire. La cachexie qu'il entraîne évolue encore plus rapidement que celle du cancer de l'estomac. La présence de graisse dans les selles, de sucre dans les urines permettront, dans certains cas, de trancher le diagnostic.

V. **Diagnostic du siège.** — Le *cancer du cardia* a souvent pour premier phénomène, la dysphagie. Au milieu d'une santé parfaite, sans anorexie, sans dyspepsie, apparaissent des troubles de la déglutition.

A sa période d'état, le cancer du cardia est caractérisé par des vomissements qui se produisent presque immédiatement après l'ingestion des aliments et par l'absence de dilatation.

Il s'accompagne rarement d'hématémèse. Les douleurs qu'il détermine, présentent une intensité très variable; elles sont quelquefois nulles. Le cathétérisme de l'œsophage permet de déterminer exactement le siège de la tumeur.

Quand celle-ci s'ulcère à un certain moment de son évolution, on voit disparaître la dysphagie.

Le *cancer du pylore*, le plus fréquent des cancers de l'estomac, s'accuse par des signes de sténose, le plus souvent avec rétention et dilatation stomacale; les vomissements sont plus ou moins répétés, se produisent parfois à des intervalles assez longs et par trop-plein, et peuvent contenir des substances alimentaires ingérées plusieurs jours auparavant; les fermentations sont extrêmement prononcées et le coefficient α atteint parfois un chiffre très élevé.

A jeun, on retire un liquide résiduel renfermant des débris d'aliments abondants et reconnaissables à l'œil nu et quelquefois aussi une certaine quantité de sang noir, même en dehors de toute hématémèse. Ce liquide présente, dans certains cas, les caractères de l'hyperpepsie par rétention. Le lavage de l'estomac est très difficile et il faut employer un grand nombre de litres d'eau pour arriver avec peine à débarrasser l'organe de tous les résidus alimentaires qu'il contient. Enfin il peut exister des ondulations gastriques.

Le cancer pylorique a une évolution plus rapide que les cancers des faces ou des courbures. La cachexie y est plus précoce. Les phénomènes de stase disparaissent parfois subitement, soit que le néoplasme s'ulcère, soit qu'il se fasse une fistule gastro-intestinale.

Le cancer des faces et des courbures évolue souvent silencieusement pendant une période assez longue. Les orifices sont libres, l'alimentation est encore possible, et, n'était la tumeur dans les cas où elle devient appréciable à l'extérieur, on pourrait croire, jusqu'à une phase avancée, à la gastrite chronique.

VI. **Diagnostic des formes anormales.** — Forme latente. — Le cancer n'est, à vrai dire, latent que lorsqu'il n'est reconnu qu'à l'autopsie chez des individus morts d'autres affections. La thèse de Chesnel (1) contient six observations de ce genre; dans trois d'entre elles le cancer était déjà assez ancien, puisque deux fois il a été ulcéré et qu'une fois il avait envahi le côlon transverse. Dans les faits

(1) Chesnel, Étude clinique sur le cancer latent de l'estomac. Th. de Paris, 1877.

de cette nature il existe bien quelque trouble digestif, une légère altération de la santé générale, mais ces phénomènes sont peu prononcés, et nullement en rapport avec la gravité de la lésion stomacale. Les symptômes les plus importants, la tumeur, l'hématémèse, souvent les vomissements et même la cachexie, font défaut.

Forme avec anasarque. — Assez souvent, il existe un œdème très étendu, qui envahit les membres inférieurs et l'abdomen, ou même prend l'aspect de l'anasarque. Au premier abord, on pense à une affection cardiaque ou à un mal de Bright, mais l'examen du cœur révèle l'intégrité de cet organe et l'analyse des urines démontre l'absence d'albumine. Il n'y a que la connaissance de pareilles anomalies et l'examen attentif des fonctions gastriques qui puissent mettre sur la voie du diagnostic.

Forme avec ascite. — Lorsque le cancer s'accompagne d'ascite, il est souvent l'objet d'une erreur de diagnostic.

C'est avec la cirrhose du foie que la confusion est commise le plus souvent en pareille circonstance. Dans un cas de M. Dagron (1), un malade, alcoolique avéré, sans troubles de l'appétit, sans vomissements, présentait une ascite considérable, une circulation veineuse sous-cutanée très développée, des urines rouges et briquetées. Le diagnostic de cirrhose atrophique s'imposait.

L'idée d'une péritonite tuberculeuse à forme ascitique peut prévaloir quand certains des signes de la cirrhose, tels que le réseau veineux, le caractère des urines, font défaut. L'âge du sujet, l'auscultation soignée des poumons pourront aider à redresser le diagnostic.

Enfin, l'épanchement péritonéal peut être considéré comme le résultat d'un envahissement cancéreux de la séreuse. La ponction, suivie de la palpation, permettra de s'assurer que le péritoine n'est pas le siège de noyaux néoplasiques.

Forme simulant l'obstruction intestinale. — M. Landouzy rapporte l'histoire d'un jeune homme de dix-sept ans, qui, atteint de constipation opiniâtre et de vomissements, présentait sur le trajet du côlon transverse des masses dures et indolores. La plus grande partie de ces masses furent évacuées par un purgatif, mais il persista une tumeur résistante et mate à droite et au-dessus de l'ombilic. A l'autopsie on trouva un cancer du pylore.

Chez une femme de quatre-vingt-cinq ans, qui présentait depuis quatre mois des douleurs et des vomissements, M. Quénu a vu se produire une constipation opiniâtre et des vomissements fécaloïdes. Il porta le diagnostic d'obstruction par cancer de l'intestin, l'autopsie révéla l'existence d'un cancer pylorique.

Forme a métastases précoces. — Le cancer stomacal est extrêmement limité, il ne donne guère naissance à aucun phénomène

(1) Dagron, Cancer latent de l'estomac. — Péritonite cancéreuse (*Bull. de la Soc. anat.*, 1886, p. 327).

important, quand apparaissent des signes de métastases du côté du foie, du péritoine, de la colonne vertébrale, du poumon.

On peut croire alors que le cancer du foie est primitif. Le diagnostic est difficile, souvent impossible. A l'autopsie même il faut apporter une grande attention pour ne pas laisser échapper la lésion stomacale qui est souvent très limitée et contraste avec l'envahissement et le développement considérable de la glande hépatique.

Le cancer du péritoine est rarement primitif. Il apparaît secondairement à un néoplasme d'un des organes de l'abdomen. On explorera avec soin tous ces organes, on pratiquera les touchers rectal et vaginal, et, par exclusion, on localisera la tumeur primitive dans l'estomac.

On peut appliquer au cancer vertébral les mêmes considérations qu'à celui du péritoine.

L'envahissement précoce de l'appareil respiratoire induit en erreur de deux façons différentes : ou bien on croit à une affection pleuro-broncho-pulmonaire d'ordre variable (bronchite, congestion pulmonaire, tuberculose pulmonaire, pleurésie simple), ou bien, si on reconnaît la nature néoplasique des lésions, on les considère comme primitives. On comprend que, dans ces conditions, on ne reconnaisse ordinairement qu'à l'autopsie l'origine première du mal.

Formes individuelles. — Pour rare que soit le cancer à un âge peu avancé, il n'y est pas exceptionnel. Marc Mathieu a réuni trente-deux cas observés chez des sujets âgés de moins de trente ans. L'apparition précoce de cette *forme juvénile* n'est pas la seule difficulté du diagnostic : le cancer des jeunes gens diffère sur plusieurs points des formes communes.

Il se distingue par la faible intensité des troubles digestifs, par la conservation de l'appétit jusqu'à une période souvent avancée de l'affection, par la fréquence et la vivacité moindres des douleurs, par la rareté des hémorragies. Dans quatorze des faits rapportés par Marc Mathieu, la tumeur fit défaut et dans quatorze cas une erreur de diagnostic fut commise. La teinte jaune paille manque très souvent, il existe une simple pâleur de la face. La cachexie est peu marquée et les forces peuvent se maintenir presque jusqu'à la fin. L'œdème et l'ascite sont fréquents et apparaissent dès le début. La marche est beaucoup plus rapide que dans le cancer des adultes ou des vieillards, la durée moyenne est de trois mois.

Le *cancer qui se développe chez les femmes enceintes* est fréquemment l'objet d'une erreur de diagnostic. On met les vomissements sur le compte de la grossesse, et, quand ils acquièrent une fréquence inusitée, quelquefois extrême, on pense aux vomissements incoercibles. L'œdème semble s'expliquer naturellement par la grossesse. La teinte jaune paille fait défaut. S'il s'en distingue par la fréquence des vomissements, le cancer des femmes enceintes participe des autres caractères du cancer juvénile.

TRAITEMENT. — *Traitement médical.* — Il est purement palliatif. Les différents médicaments, dont on a préconisé le plus récemment l'emploi, sont complètement incapables de faire rétrocéder le cancer, ou même d'en arrêter un moment l'évolution.

Certains agents thérapeutiques ont une action funeste sur les cancéreux. C'est ainsi que les cures thermales et particulièrement les cures alcalines entraînent, chez les individus qui ne sont encore qu'au début de la maladie et chez lesquels le diagnostic reste hésitant, une dénutrition rapide et une apparition hâtive des phénomènes cachectiques.

Le rôle du médecin n'est cependant pas nul. En remplissant diverses indications, il peut prolonger l'existence de ses malades et apporter un soulagement à leurs souffrances.

Avant toute chose, il doit s'efforcer *d'alimenter les cancéreux et de maintenir la nutrition générale en aussi bon état que possible.*

A ce point de vue, on peut considérer trois catégories principales de faits.

1° Le cancer est limité, il siège en un point quelconque de l'organe, mais ne gêne pas le jeu des orifices. — Assez fréquemment, en pareil cas, il n'y a pas de dégoût marqué pour les aliments, l'appétit est conservé, et il est possible, en instituant un régime convenable, d'éviter, pendant une longue période, la douleur et les vomissements.

Le régime dyspeptique simple est quelquefois bien toléré au début ; on le restreint suivant les indications, mais, souvent, on arrive à faire supporter au malade, jusqu'aux derniers moments, la viande cuite moulinée, la viande crue pulpée, les légumes passés et assaisonnés sans corps gras, les œufs, le laitage.

Quand il existe de la répulsion pour la nourriture et de l'inappétence, il est souvent impossible d'alimenter suffisamment les malades.

Contre les troubles dyspeptiques, l'usage des ferments digestifs (pepsine, pancréatine), celui de l'acide chlorhydrique ne donnent que des résultats peu appréciables. M. Hayem a, au contraire, obtenu des effets souvent remarquables à l'aide du képhir. Cet aliment-médicament convient parfaitement à l'état gastrique des cancéreux, qui répond pour ainsi dire toujours au type hypopeptique. Il est d'une digestion très facile, séjourne peu dans l'estomac. Enfin on arrive, en général, à le faire accepter assez aisément et même, souvent, il est pris avec plaisir. Quand les malades mangent suffisamment, on en ordonne une bouteille à boire aux repas ; quand ils s'alimentent difficilement, et prennent peu à la fois, on en prescrit en outre deux à trois verres dans leurs intervalles.

2° Le cancer siège au pylore et entraîne une sténose plus ou moins prononcée de l'orifice.

Lors de sténose à marche rapide, il n'est guère possible d'alimenter le malade par la voie buccale, et, pour calmer les douleurs, il n'est pas d'autre ressource que la morphine. Lors de sténose à marche

lente, progressive, on peut, pendant un temps souvent assez long, arriver à le nourrir suffisamment, et à éviter, en même temps que la stase et les fermentations, les douleurs et les vomissements.

On doit alors prescrire une alimentation qui soit très nourrissante sous un petit volume et qui laisse peu de résidus. Les œufs, la viande moulinée ou pulpée, le képhir en constitueront les principaux éléments. En réglant convenablement les repas et en dosant la nourriture, on peut, quand la sténose n'est pas encore par trop serrée, permettre à l'estomac de se vider au moins la nuit, et éviter la surcharge.

Lorsque celle-ci vient à se produire il faut avoir recours aux *lavages d'estomac*.

Dans la sténose incomplète il est utile, au début du traitement, de débarrasser complètement l'organe des résidus qu'il contient ; pour cela on pratique, pendant plusieurs jours consécutifs, une série de lavages à l'eau bouillie. Puis, le malade étant soumis à un régime sévère, ces derniers ne sont utiles qu'à des intervalles de temps plus ou moins espacés.

Lorsque la sténose est plus serrée et que la rétention est impossible à éviter, ils doivent être répétés plus souvent. On doit éviter toutefois de les employer trop fréquemment, car ils entraînent, en pareil cas, une grande quantité de liquide et sont une cause de déperdition pour le malade.

Les lavages ont pour effet d'éviter la fermentation dans les cas où l'obstacle à l'évacuation est peu prononcé, de débarrasser l'estomac des résidus alimentaires en décomposition et des produits de cette décomposition dans ceux où l'obstacle est considérable. Ils peuvent ainsi faire cesser les vomissements, calmer la douleur et amener la disparition des phénomènes dus à la résorption des substances putrides.

Mais, quand l'obstruction pylorique devient presque complète, ils restent insuffisants pour conjurer ces accidents.

3° Le cancer est étalé en nappe ; il occupe la plus grande partie de l'estomac et rétrécit sa cavité. Le malade rejette presque tout ce qu'il prend et est incapable d'ingérer des quantités un peu considérables de nourriture. On a recours alors à une alimentation fractionnée, composée d'œufs, de viande moulinée ou pulpée, de képhir que l'on prescrit à petites doses, à des intervalles plus ou moins espacés (toutes les deux ou trois heures).

Enfin, quand l'alimentation par la bouche devient presque complètement impossible, soit que la sténose ait atteint un degré extrême, soit que la douleur empêche le malade de manger ou que les vomissements se renouvellent incessamment, on trouve dans les *lavements alimentaires* une dernière ressource. D'après ce qui précède, le régime et les lavages d'estomac apparaissent comme les meilleurs

moyens d'arrêter les *vomissements*, ce sont les seuls efficaces et les seuls à conseiller.

De même, la *douleur* est, par ces procédés, souvent évitée pendant un temps assez long. On doit s'abstenir, pour la combattre, de tout médicament irritant administré *per os*. Quand elle résiste ou devient intolérable, il ne faut pas refuser au malheureux malade les bénéfices de la morphine.

Il est exceptionnel que les *gastrorragies*, dans le cancer, prennent des proportions considérables. Quand elles se produisent, il suffit de mettre le sujet au régime lacté ou képhirique absolu pour les voir s'arrêter très rapidement. Dans certains cas, cependant, elles peuvent, par leur répétition, entraîner un état d'anémie parfois prononcée. Doit-on lutter contre les progrès de cette anémie à l'aide des médicaments proprement dits. M. Hayem a essayé dans ces circonstances l'arsenic et le fer. Le premier de ces agents est souvent mal toléré par l'estomac, mais employé en injections hypodermiques, sous forme de liqueur de Fowler modifiée (l'eau de mélisse est remplacée par l'eau de laurier-cerise), il lui a paru incontestablement utile dans certains cas d'anémie intense.

Le fer administré concurremment avec l'acide chlorhydrique, comme dans le traitement de la chlorose dyspeptique, peut rendre également des services. Il est particulièrement indiqué dans des cas où l'anémie cancéreuse provient des pertes de sang, à un moment où l'état cachectique n'est pas encore très accentué. On peut encore le prescrire après la cure arsenicale pour en compléter les effets, c'est-à-dire pour améliorer la valeur globulaire des hématies dont le nombre s'est accru sous l'influence de l'arsenic.

Traitement chirurgical (1). — Deux sortes d'opérations sont applicables au cancer de l'estomac : l'une palliative, la gastro-entérostomie ; l'autre curative, la résection.

La *gastro-entérostomie* est destinée à rétablir le cours des matières entravé par la sténose cancéreuse du pylore. Pratiquée dans ces conditions, elle donne, d'après la statistique d'Haberkant, une mortalité de 43,5 p. 100. Dans les cas heureux, elle est suivie d'une période d'amélioration due à la reprise de l'alimentation ; il est probable aussi qu'elle retarde l'évolution du néoplasme en le soustrayant au contact irritant de la masse alimentaire.

La *résection* n'a guère été pratiquée jusqu'ici que sur les tumeurs du pylore (pylorectomie). La pylorectomie pour cancer a donné 54,1 p. 100 de décès (Haberkant). Elle est presque constamment suivie de récidive au bout d'une période de quinze à dix-huit mois.

(1) Consultez : Guinard, Traitement chirurgical du cancer de l'estomac. Paris, 1892. — Haberkant, Ueber die bis jezt erzielten unmittelbaren und weiteren Erfolge der verchiedenen Operationen aus Magen (Resectio pylori, Gastroenterostomie und Pyloroplastie) (*Arch. für klin. Chirurgie*, Bd. LI, 1895).

On cite cependant des cas de guérison plus prolongée. Deux opérés de Billroth étaient bien portants et ne présentaient pas de récidive deux ans et demi et quatre ans et demi après l'opération. Il en était de même d'une opérée de Rosenheim au bout de trois ans et demi, et d'une opérée de Kocher au bout de cinq ans et quatre mois.

Un malade du service de Billroth survécut cinq ans et mourut de généralisation cancéreuse dans le petit bassin. La pièce fut présentée par Wölfler à la Société allemande de chirurgie ; le nouveau pylore était en parfait état, on ne voyait pour ainsi dire pas trace de l'opération.

La gastrectomie ne peut donner de résultat durable que si elle est pratiquée de bonne heure, alors que le néoplasme est limité, qu'il n'a pas affecté d'adhérence avec les parties voisines et que les voies lymphatiques sont encore libres.

La possibilité d'intervenir à l'aide d'une opération capable de prolonger de plusieurs années la vie des malades doit éveiller l'attention des médecins. Ils doivent s'efforcer de reconnaître le cancer dès son début et de faire un diagnostic aussi précoce que possible.

TROUBLES MÉCANIQUES ET STATIQUES.

APERÇU GÉNÉRAL. — LES CAUSES ET LEUR MODE D'ACTION. — On peut, d'après leur mode d'action, diviser les causes qui influencent mécaniquement l'estomac, en causes de rétrécissement, causes de tiraillement, causes d'obstruction, causes de déplacement.

Causes de rétrécissement. — Ce sont les compressions extérieures, les lésions pariétales, le spasme.

Rétrécissements par compression extérieure. — Les hypertrophies les tumeurs, les déplacements des organes voisins (foie, rate, pancréas, etc.), peuvent amener la compression de l'estomac ou du duodénum. Les diverses déformations pathologiques de la cage thoracique, celles qui sont dues au rachitisme, au développement insuffisant du sternum, à la scoliose, au mal de Pott et tout particulièrement à l'action du corset en représentent les causes les plus fréquentes.

La compression du pylore offre une importance capitale. Le resserrement de la taille, les augmentations de volume de la glande hépatique peuvent amener sa production. Cela résulte de la situation même de l'orifice de sortie de l'estomac (1). Refoulé par un lien constricteur, prenant en dedans un développement qui se trouve entravé

(1) Il est nécessaire pour la clarté de ce chapitre, de rappeler les principales notions anatomiques touchant les rapports de l'estomac et ses moyens de fixité. — L'estomac est situé dans l'hypocondre gauche et l'épigastre ; il se prolonge à droite jusqu'aux limites de l'hypocondre droit. Les trois quarts et même les cinq sixièmes de son étendue sont situés à gauche de la ligne médiane. — Il est placé très obliquement, et son *axe* représenté par la ligne qui va du cardia au pylore, dirigée de haut en bas, de gauche à droite et d'avant en arrière, se rapproche plus de la verticale que de l'horizontale. Cette tendance à la verticale s'exagère chez

en dehors par la résistance des côtes lors d'hypertrophie, le foie vient comprimer cet orifice ou l'angle duodénal contre la colonne vertébrale. Il suffit, pour se rendre compte de ce mécanisme, d'engager, sur le cadavre, l'index de la main droite dans le pylore par l'estomac sectionné, et de comprimer le foie avec la main gauche placée sur les dernières côtes.

Dans certaines conditions, la compression porte sur la partie moyenne de l'estomac et produit à ce niveau un resserrement qui donne à l'organe la forme d'un sablier.

Rétrécissements de cause pariélale. — Le cancer est la plus fréquente des causes de cet ordre. Il siège le plus souvent au pylore, dont il produit la sténose. Quand il prend la forme diffuse (squirre en nappe), il peut rétrécir l'estomac dans sa totalité et réduire sa cavité.

D'autres productions plus rares, le sarcome, la sclérose hypertrophique sous-muqueuse ont un résultat semblable.

Il faut rapprocher des néoplasmes les faits d'hypertrophie du pylore (Cruveilhier, Lebert), qui, pour un certain nombre tout au moins, semblent, d'après les plus récents examens (Nauwerk, Tilger), présenter de grandes analogies avec la linite plastique.

L'ulcère simple est également capable, quand il siège au pylore, d'occasionner le rétrécissement de l'orifice.

Les rétrécissements cicatriciels sont les plus importants après le rétrécissement cancéreux. Ils succèdent soit à l'ulcère, soit aux gastrites par poisons mordants ou corrosifs. Au pylore ils entraînent la sténose, à la partie moyenne de l'estomac ils affectent parfois une disposition telle qu'ils amènent la biloculation.

Signalons encore, pour être complets, les sténoses congénitales du pylore.

Rétrécissement spasmodique. — Le spasme du pylore entre certai-

la femme et chez l'enfant. — Le *cardia* siège en avant de la moitié latérale gauche du corps de la onzième vertèbre dorsale, il répond en avant aux sixième et septième cartilages costaux. — Le *pylore* siège à droite du corps de la première vertèbre lombaire vers sa partie inférieure ; il répond en avant aux septième et huitième cartilages costaux droits. Il est caché par le foie, et se trouve placé sous le col de la vésicule, en avant du tronc de la veine porte et de l'artère hépatique. — La *petite courbure* est également placée sous le foie et inaccessible à la palpation. — La *grande courbure* se déplace suivant l'état de vacuité ou de distension de l'estomac ; normalement elle reste, même après le repas, un peu au-dessus de l'ombilic. — La *grosse tubérosité* représente le point le plus élevé de l'organe, et siège au niveau de l'espace intercostal ou du bord supérieur de la cinquième côte, sur la ligne parasternale ; elle est recouverte par la plèvre et le poumon. — Le cardia est le point le plus fixe ; appendu à l'œsophage, il est relié au diaphragme par les replis du péritoine ; la grosse tubérosité participe de cette fixité. — Le pylore est moins fixe ; son plus sûr moyen de suspension est l'épiploon gastro-hépatique. Il est capable de déplacements relativement étendus. D'après W. Braune (Ueber die Beweglichkeit des Pylorus und des Duodenums, *Arch. für Heilkunde*, 1874, p. 76), il se trouverait sur la ligne médiane quand l'estomac est vide et pourrait se porter jusqu'à 7 centim. vers la droite quand cet organe se distend.

nement en cause dans certaines formes de rétention gastrique. Nous avons signalé le rôle qu'il jouait dans la crise gastrique.

Pour certains auteurs, la biloculation pourrait être la conséquence d'un spasme de quelques fibres circulaires de la partie moyenne de l'estomac.

Causes de tiraillement. — *Subintrance des digestions et surcharge gastrique.* — Nous avons montré (p. 269) comment la surcharge alimentaire, lors de subintrance des digestions, amenait la coudure de la région pylorique et de l'angle gastro-duodénal, coudure encore exagérée par le tiraillement du ligament gastro-hépatique.

L'obstacle à l'évacuation ainsi créé s'ajoute aux troubles évolutifs pour prolonger le séjour des résidus de la digestion dans la cavité gastrique et augmenter la dilatation.

Tiraillements produits par des adhérences. — Il est difficile de faire l'autopsie des malades ayant souffert de l'estomac, sans trouver des néomembranes qui partent de la vésicule biliaire, de la fossette vésiculaire ou des parties voisines de la face inférieure ou du bord antérieur du foie, pour gagner tantôt le coude droit du côlon, tantôt les régions pylorique ou prépylorique, l'anse descendante du duodénum ou le côlon transverse, tantôt plusieurs de ces organes simultanement (1). Ces adhérences sont parfois tellement solides, qu'elles ont l'apparence de ligaments, à tel point que M. Glénard, qui les a notées, les considère comme des ligaments supplémentaires. Mais elles n'existent pas chez l'enfant, elles sont éminemment variables dans leur nombre, leur étendue, leur organisation, et offrent tous les caractères des productions inflammatoires. Il est donc vraisemblable qu'elles représentent les reliquats d'anciennes périgastrites, périduodénites ou péricholécystites. Elles constituent l'état d'ébauche de ces péritonites plastiques localisées qui peuvent faire adhérer étroitement le pylore ou le duodénum aux organes voisins, et tout particulièrement à la vésicule lors de cholécystite et de péricholécystite calculeuse.

Quoi qu'il en soit, elles représentent des causes de tiraillement qui parfois amènent la sténose plus ou moins prononcée de l'orifice pylorique.

Les néomembranes, notamment celles qui sont le résultat de la périgastrite accompagnant l'ulcère simple, par exemple, peuvent encore fixer un point quelconque de la surface gastrique, autre que le pylore, dans une situation vicieuse, et empêcher la rétraction et l'évacuation complète de l'estomac.

A côté de ces adhérences partielles, il faut signaler les adhérences étendues, les périgastrites adhésives totales, qui peuvent se faire entre l'estomac d'une part, la paroi abdominale, le foie ou les autres

(1) G. Hayem, in G. Lion, *loc. cit.*

organes voisins d'autre part, et constituer une véritable *symphyse stomacale* (1).

Causes d'obstruction. — Ces causes sont relativement rares. Elles comprennent : l'enclavement dans la lumière du duodénum ou du pylore d'un calcul biliaire passé par effraction le plus souvent (Wheler, Bouveret), exceptionnellement des corps étrangers (boucle de rideau, Bouveret) (2).

Rappelons aussi le fait de Cornil, dans lequel un fibrome polypeux s'était engagé dans l'orifice de sortie de l'estomac.

Causes de déplacement. — Une tumeur siégeant au pylore peut entraîner cet orifice plus ou moins loin de son siège habituel, une compression agissant sur le cardia (hypertrophie ou tumeur du lobe gauche du foie, emphysème extrême, épanchement enkysté de la plèvre diaphragmatique gauche), peut abaisser la partie supérieure de l'estomac, mais ce ne sont là que des variétés rares, d'ordre secondaire, de déplacement gastrique.

Autrement importants sont les déplacements qui s'accompagnent de prolapsus de la plupart des organes de l'abdomen et constituent l'état connu, depuis les travaux de M. Glénard, sous le nom d'*entéroptose*.

Cette dénomination découle de ce que, pour M. Glénard, le déplacement du côlon est le *primum movens* de tous les déplacements viscéraux. Sous l'influence du traumatisme, de l'effort, de la compression de la taille, de la constipation prolongée, le côlon transverse s'abaisserait. Le coude droit du côlon, le point le plus mal soutenu du tube digestif, suivrait le mouvement, le coude gauche beaucoup plus solidement fixé restant en place. Il exercerait par l'intermédiaire du « ligament pylori-colique » une traction sur la région pylorique, qui à son tour tirerait sur l'épiploon gastro-hépatique. De là, abaissement de l'estomac et du foie. De plus, l'angle droit du côlon, en se déplaçant, tirerait sur le péritoine pariétal et entraînerait la mobilisation du rein droit en bas et en dedans.

Que la constipation joue dans certains cas un rôle dans la production des ptoses viscérales, cela ne nous paraît pas impossible, mais que le côlon soit toujours l'organe le premier déplacé, celui qui entraîne les autres à sa suite, c'est un point qui ne semble pas en rapport avec les faits. Accolé à la grande courbure, le côlon transverse la suit dans tous ses déplacements et se prête à toutes ses déformations ; il est, en quelque sorte, le satellite de l'estomac et son rôle paraît plutôt accessoire. Du reste, la disposition et les rapports anatomiques des côlons en général et du côlon transverse en particulier sont très

(1) Consultez : Terrier, *Soc. de chir.*, 1884. — Bouquet de Jolinière, Des adhérences péritonéales considérées comme cause de phénomènes douloureux (Th. Lyon, 1896). — O. Guelliot (de Reims), Symphyse stomacale (*Congrès fr. de chir.*, 10e session, Paris, 1896).

(2) L. Bouveret, Sténose du pylore adhérent à la vésicule calculeuse (*Revue de médecine*, n° 1, janv. 1896).

variables suivant les individus. Les coudures du côlon transverse sont quelquefois le résultat d'une disposition anatomique particulière.

Les déplacements des organes abdominaux trouvent leurs véritables causes dans les déformations de la taille par le corset, le relâchement de la paroi abdominale, et dans les troubles de la digestion gastrique.

Compression de la taille par le corset. — Relâchement de la paroi abdominale. — Ces deux ordres de causes se complètent réciproquement. Elles sont presque nécessairement associées l'une à l'autre et doivent être étudiées simultanément. Leur influence prédominante explique la fréquence des accidents chez la femme, fréquence telle que la ptose viscérale est presque l'apanage du sexe féminin.

La *compression de la taille par le corset* entre en jeu lorsqu'elle affecte la variété sus-hépatique (Voy. plus loin *Maladie du corset*).

Le *relâchement de la paroi abdominale* est, dans l'extrême majorité des cas, la conséquence de la distension produite par les grossesses. Il succède ordinairement à des grossesses répétées, bien que chez certaines femmes une seule grossesse suffise à le provoquer. Suivant le degré de la distension subie par les parties molles, le relâchement du ventre présente des degrés différents et peut aller jusqu'à l'éventration. M. Guéniot a particulièrement attiré l'attention sur ces phénomènes et, le premier, il a conseillé d'y remédier en relevant les parties procidentes et en les maintenant à l'aide d'une ceinture spéciale.

On conçoit facilement que la chute de la paroi et l'abaissement de la tension intra-abdominale qui en résulte, enlèvent aux viscères abdominaux un point d'appui des plus importants. Ils sont alors soumis, sans contrepoids, à l'action de leur propre pesanteur et tirent sur leurs ligaments, naturellement insuffisants (1).

Enfin, avec la résistance de la paroi abdominale disparaît la seule force qui pouvait lutter avec quelque avantage contre le port du corset ou limiter son action.

Le relâchement de la paroi abdominale peut, plus rarement à la vérité, succéder à l'effondrement du ventre chez les obèses amaigris ou à la distension causée par les grands épanchements du péritoine

Troubles de la digestion. — L'entéroptose peut se rencontrer chez les gastropathes en dehors de l'influence du corset ou des grossesses. La plupart des auteurs rapportent alors les accidents à la dyspepsie nerveuse et à la neurasthénie qui serait sa cause la plus ordinaire (Bouveret). L'amaigrissement, l'atonie et la dilatation stomacale, la

(1) Guéniot, Du prolapsus de la paroi abdominale chez la femme. « Les viscères abdominaux, mal soutenus et soumis dans leurs attaches à la traction que provoque leur poids, déterminent des douleurs lombaires parfois très vives, des tiraillements pénibles dans le ventre, et un sentiment de faiblesse générale, qui souvent réduit les malades à l'inactivité. Comme on pouvait le pressentir, le caractère particulier de ces douleurs est de disparaître dans l'attitude horizontale ou lorsque le ventre se trouve artificiellement soutenu, tandis qu'elles se manifestent, au contraire, avec intensité, dans la station verticale, dans la marche et sous l'influence de l'effort. » (*Arch. de tocologie*, mai 1885, p. 425-437.)

rétraction habituelle de l'intestin et la constipation concourraient à la production des prolapsus viscéraux.

L'atonie et la dilatation de l'estomac agiraient par la stase qu'elles entraînent, le tiraillement de l'angle gastro-duodénal et du ligament gastro-hépatique, le spasme avec rétraction en masse de l'intestin diminuerait la tension intra-abdominale.

En réalité, les troubles statiques apparaissent dans les gastropathies quand la surcharge alimentaire, lors de subintrance des digestions, amène la coudure de la région pylorique et de l'angle gastro-duodénal, coudure encore exagérée par le tiraillement gastro-hépatique, comme nous l'exposions plus haut.

Leur production est encore facilitée par deux ordres de phénomènes : la flatulence et surtout l'amaigrissement.

La flatulence, si commune chez les malades, agit par la force expansive des gaz. Elle entre spécialement en jeu chez les malades qui ne les rejettent pas par en haut.

L'amaigrissement a une action lente et continue qui en fait une condition importante des phénomènes que nous étudions.

A l'état normal, la paroi abdominale offre une résistance très grande.

Dans la cavité abdominale ainsi solidement limitée, les anses intestinales se disposent par plans superposés, à la façon de coussins qui se soutiennent les uns les autres et sont calés en quelque sorte par l'interposition d'une certaine quantité de graisse.

A la partie supérieure, l'estomac forme comme une nacelle flottant à la surface de l'eau, nacelle extensible, qui, lorsqu'elle s'emplit, s'étale en largeur sur les coussins de soutien plutôt qu'elle ne plonge.

Aussi, chez les gros mangeurs et les grands buveurs qui restent gras ou deviennent obèses, l'estomac devient-il transversal et évase-t-il la base du thorax, bien avant de se développer du côté de l'abdomen.

Mais chez les malades atteints de gastrite avec subintrance des digestions, la nutrition générale est altérée, l'amaigrissement souvent rapide, malgré l'exagération de l'appétit, et la conséquence de la distension gastrique est tout autre. La paroi abdominale s'affaiblit, devient tombante. La graisse épiploïque disparaît, l'appareil de soutien de l'estomac tend à s'effondrer, les coussins intestinaux se rabattent obliquement vers la partie inférieure de l'abdomen. L'estomac, non soutenu, se défonce et tend à s'abaisser sous le poids de son contenu. Le côlon transverse, fixé à la grande courbure, la suit et prend la forme en V. Ainsi est créée l'entéroptose.

Il se peut que l'asthénie générale secondaire, en diminuant la force de résistance des muscles abdominaux et peut-être aussi celle du muscle gastrique, viennent ajouter ses effets à ceux de l'amaigrissement. Plus souvent encore, l'atrophie de la musculeuse gastrique pourra être invoquée pour expliquer les accidents.

CONSÉQUENCES. — De cet exposé succinct il résulte que les causes

qui agissent mécaniquement sur l'estomac entraînent, par différents procédés, des désordres variés, dont les principaux sont la sténose du pylore, la dislocation verticale de l'estomac, la biloculation. Nous étudierons brièvement ces trois variétés. Nous ferons suivre leur description d'un court aperçu de la maladie du corset qui, dans les diverses formes sous lesquelles elle se présente, détermine de nombreux troubles mécaniques et statiques.

STÉNOSE DU PYLORE.

ÉTIOLOGIE. — Les sténoses du pylore sont d'ordre intrinsèque ou extrinsèque.

Les sténoses d'ordre intrinsèque comprennent les rétrécissements de cause pariétale (cancer, ulcère, cicatrices consécutives à l'ulcère ou aux gastrites par poisons mordants ou corrosifs, hypertrophie du pylore), l'obstruction de l'orifice par un calcul ou un corps étranger, le rétrécissement spasmodique.

Les sténoses d'ordre extrinsèque sont celles qui succèdent aux compressions et aux tiraillements du pylore. Les coudures sans dilatation, même avec un certain degré de ptose, n'empêchent pas l'estomac de se vider la nuit ; il y a retard dans l'évacuation sans liquide résiduel. Parmi les sténoses, celles qui sont produites par des néomembranes et des adhérences, reliquats de péritonites localisées (périgastrite, périduodénite, cholécystite) sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le soupçonne généralement ; elles sont ordinairement incomplètes, difficiles à reconnaître et présentent, au point de vue pratique, un intérêt de premier ordre.

Même prises individuellement, ces diverses causes ne mènent pas toujours à la sténose de la même manière.

Le cancer, par exemple, pourra, suivant son siège, sa forme anatomique, la rapidité de son développement, produire en très peu de temps, ou, au contraire très lentement, l'occlusion de l'orifice. De là, au point de vue clinique, deux formes distinctes, la sténose à marche lente et la sténose à marche aiguë ou subaiguë.

SYMPTOMATOLOGIE. — 1° **Sténose à marche lente.** — Nous supposerons une sténose ayant acquis, lentement et graduellement, un degré moyen de développement, et assez prononcée pour gêner notablement le cours des matières. Nous ne nous occuperons que des signes qui sont en rapport direct avec la sténose : douleur, vomissements, dilatation, agitation péristaltique, présence d'une tumeur ou d'une induration pylorique, résultats de l'exploration par la sonde.

Douleurs. — Elles sont habituelles, ne manquent que dans les sténoses légères. Elles sont variables d'intensité, tantôt peu vives, tantôt extrêmement pénibles. Elles sont, suivant les cas, presque

continuelles ou intermittentes, périodiques et susceptibles alors de revêtir l'aspect de véritables crises gastriques.

Vomissements. — Au début, les vomissements se montrent d'une façon irrégulière; ils sont en rapport avec l'alimentation, rares ou nuls quand le régime est sévère, plus ou moins fréquents dès qu'il n'est plus observé. Puis, à mesure que la sténose augmente, ils deviennent habituels et se produisent régulièrement toutes les vingt-quatre ou quarante-huit heures. A une période encore plus éloignée, quand l'estomac est très dilaté, ils peuvent s'espacer davantage et se produire comme par crises. Enfin quand l'organe est atone, il est incapable de se vider complètement et ne rejette que son trop-plein.

Dans certains cas, malgré l'évolution lente de la sténose, l'accoutumance ne se fait pas, l'estomac est intolérant, les vomissements répétés et il ne se produit pas de dilatation.

La quantité des matières expulsées est variable. Lorsque les vomissements surviennent fréquemment, leur volume est généralement peu considérable : lorsqu'ils s'espacent, ils deviennent très abondants et le malade rejette un à deux litres de bouillie stomacale.

Le produit des vomissements se présente, en effet, sous forme d'une masse semi-liquide, riche en résidus alimentaires, au milieu desquels on reconnaît très souvent des débris d'aliments ingérés plusieurs jours, quelquefois plusieurs semaines auparavant. Dans cette masse en stagnation se sont produites d'actives fermentations, aussi s'en dégage-t-il une forte odeur butyrique, acétique, ou même dans certains cas, une odeur de putréfaction. A la même cause est due l'acidité fort élevée du milieu et l'élévation considérable du coefficient α (Voy. *Cancer*, p. 492, 493).

Agitation péristaltique. — Les ondes épigastriques ont une importance diagnostique considérable (Voy. p. 220). Elles n'existent pas dans tous les cas, elles sont plus ou moins marquées, mais elles font rarement défaut quand la sténose est prononcée, et n'appartiennent guère qu'à cette affection. On a bien décrit une agitation péristaltique de cause nerveuse, mais M. Hayem ne l'a jamais rencontrée. La contraction en masse de l'estomac n'a pas la même valeur diagnostique, on la voit se produire chez les malades dont l'estomac est gazeux et la paroi mince. Toutefois elle n'acquiert une grande intensité que chez les sténosés.

Dilatation. — La dilatation ne manque jamais dans la sténose à marche lente non compliquée de symphyse stomacale. Elle présente, dans les cas de rétrécissements serrés des dimensions parfois extrêmes. L'estomac étant incapable de se vider la nuit, le bruit de clapotage et la succussion se retrouvent à jeun, le matin.

Présence d'une tumeur ou d'une induration pylorique. — Ce n'est pas là un signe de sténose à proprement parler. C'est cependant un élément précieux de diagnostic différentiel et de diagnostic étiologique.

Exploration de l'estomac par la sonde. — Liquides résiduels. — On trouve dans l'estomac, le matin à jeun, une quantité souvent considérable de liquide résiduel qui présente les mêmes caractères que les vomissements : sorte de bouillie riche en résidus alimentaires, contenant parfois des débris d'aliments ingérés plusieurs jours auparavant, fortement acides (Voy. la description des *liquides résiduels*, p. 252). Quelquefois, quand l'estomac est énorme, la sonde ramène un liquide clair ou à peine souillé de résidus solides; elle n'a fait que décanter les parties supérieures du contenu gastrique.

Lavages. — Lorsqu'on essaye de laver la cavité stomacale, on n'arrive pas à la débarrasser complètement des résidus solides qu'elle contient, même en employant 15, 20, 30 litres d'eau. Un pareil lavage étant fait le soir, on obtient encore le lendemain matin, à jeun, un liquide résiduel contenant des débris alimentaires.

Chimisme. — Avant de faire prendre le repas d'épreuve, il est indiqué, lors de sténose (Voy. p. 228, 229), de pratiquer une série de lavages pendant plusieurs jours consécutifs. Ce n'est que quand l'estomac est suffisamment nettoyé et qu'on arrive à le débarrasser complètement des résidus qu'il contient, qu'on peut faire l'essai du chimisme.

Ce dernier est variable suivant les cas, mais on trouvera un bon signe d'obstacle à l'évacuation dans le polycyclisme de la courbe évolutive (Voy. p. 261).

L'analyse des liquides résiduels, en dehors de l'acidité élevée et de l'élévation considérable d'α, décèle parfois ce que M. Hayem a désigné sous le nom d'*hyperpepsie* ou d'*hyperchlorhydrie par rétention.* C'est là un signe certain d'obstacle à l'évacuation (Voy. p. 261).

Tels sont les signes de la sténose prononcée du pylore. Lors de sténose incomplète, la plupart d'entre eux peuvent manquer; les vomissements sont peu abondants ou nuls, l'agitation péristaltique se montre plus rarement, la dilatation est moyenne et n'a pas de signification diagnostique, l'exploration par la sonde acquiert alors une valeur très considérable. Les liquides résiduels peuvent être peu abondants, mais ils sont constants à moins de vomissements récents ou de jeûne prolongé, et ils renferment, d'une manière habituelle, des résidus alimentaires reconnaissables à l'œil nu, ou, tout au moins. des résidus microscopiques abondants.

Quand les malades ne sont pas soumis à un régime convenable. qu'ils mangent de tout, les lavages du soir ne suffisent pas à faire disparaître les résidus, à moins qu'ils ne soient pratiqués avec un grand nombre de litres d'eau. La courbe évolutive est souvent polycyclique, sans que ce signe soit constant ni pathognomonique. Enfin on trouve quelquefois une hyperpepsie par rétention.

Tétanie. — C'est dans les cas de sténose très serrée du pylore, chez les malades qui vomissent beaucoup ou se tubent fréquemment, que l'on rencontre les accidents tétaniques déjà décrits page 330.

2° **Sténose à marche aiguë ou subaiguë.** — Cette seconde forme est caractérisée par des douleurs, des vomissements, et, finalement par un véritable état de consomption à évolution rapide qui peut se terminer par du collapsus.

Les douleurs sont vives, dues, probablement, aux contractions énergiques de l'estomac qui lutte contre un obstacle rapidement développé et à l'irritation des nerfs causée par le renouvellement de ces efforts et la fréquence des vomissements.

L'estomac, qui n'a pas eu le temps de s'accoutumer à la distension, devient intolérant et rejette rapidement les aliments ingérés. Les vomissements sont nombreux et peu copieux.

La dilatation fait habituellement défaut, ce qui distingue nettement cette forme de la précédente.

Enfin, en quelques semaines, l'amaigrissement et la perte des forces font des progrès effrayants. La mort arrive rapidement dans le collapsus.

DIAGNOSTIC. — I. **Diagnostic différentiel.** — 1° *Dilatation sans obstacle mécanique.* — Les caractères cliniques des différentes espèces de dilatation ont été, croyons-nous, suffisamment établis à la sémiologie (Voy. p. 273).

2° *Gastrosuccorrhée ou maladie dite de Reichmann.* — Nous avons déjà plusieurs fois insisté sur la confusion commise par les auteurs entre la sténose pylorique et la gastrosuccorrhée. Nous avons même avancé que, par suite de cette confusion, la description que l'on a donnée de la gastrosuccorrhée correspondait exactement à la description de la sténose. Et, en effet, voici, d'après MM. Bouveret et Devic (1), les principaux symptômes gastriques de la maladie de Reichmann : fréquence et abondance des vomissements qui contiennent des résidus alimentaires et que le malade provoque souvent en se mettant les doigts dans la gorge ; constance et grand développement de la dilatation, la grande courbure pouvant descendre jusqu'au pubis ; très communément agitation péristaltique ; existence dans la région pylorique d'indurations diffuses, lisses ou legèrement bosselées, en rapport avec les cicatrices d'anciens ulcères ; possibilité, dans certains cas tout au moins, de ramener le matin à jeun, à l'aide de la sonde, une quantité variable, généralement considérable, d'une bouillie contenant des résidus alimentaires ; nécessité lorsqu'on lave l'estomac vers dix ou onze heures du soir, d'employer de grandes quantité d'eau, pour obtenir un liquide clair et neutre.

On voit que tous ces signes sont exactement ceux que nous avons attribués à la sténose. La présence d'une induration pylorique, indice d'un ancien ulcère cicatrisé, rend évidente l'existence d'un obstacle à

(1) Bouveret et Devic, La dyspepsie par hyperchlorhydrie (Maladie de Reichmann), 1892.

l'évacuation. Il est vrai que, pour MM. Bouveret et Devic, l'ulcère ne serait qu'une complication et devrait être considéré comme étant secondaire à la forme permanente de l' « hypersécrétion protopathique ».

En réalité, quand on a retranché des cas de gastrosuccorrhée ceux qui se rapportent incontestablement à la sténose incomplète du pylore, il reste un certain nombre de faits qui se distinguent par les caractères suivants :

Les vomissements sont rares, ils peuvent faire défaut. Quand ils existent ils sont peu abondants et se produisent longtemps après le repas ; ils sont souvent purement liquides, et, en dehors de l'état de crise, ne contiennent jamais d'aliments ingérés la veille ; la dilatation est peu prononcée ou manque complètement, ce qui tient à ce que les malades, dont les souffrances presque continuelles s'exaspèrent encore par l'ingestion des aliments, restreignent le plus possible leur alimentation.

A jeun, l'estomac contient une quantité de liquide qui, lorsque les malades ne sont pas en état de crise, ne dépasse pas 60 à 100 grammes; ce liquide ne laisse déposer qu'une très faible quantité de résidus microscopiques ; il est plus régulièrement coloré en vert par la bile, bien qu'il importe de faire remarquer que le reflux de cette dernière dans l'estomac est également possible dans un grand nombre de cas de sténose et qu'il n'y a pas là de caractère différentiel pathognomonique.

Le lavage de l'estomac est assez facile et ne nécessite pas, pour être complet, plus de 2, 3 ou 4 litres d'eau.

Le matin à jeun, après lavage la veille au soir, on ne trouve pas de résidus alimentaires dans le liquide résiduel.

Des autopsies récentes nous portent à penser que ces faits relèvent non plus d'une sténose du pylore mais d'une sténose sous-pylorique, c'est-à-dire siégeant sur un point quelconque du trajet du duodénum. La gastrosuccorrhée serait ainsi toujours due à une rétention dont la cause agirait tantôt sur le pylore, tantôt sur le duodénum. Certaines différences cliniques permettraient de distinguer ces deux variétés de rétention (1).

3° *Crises gastriques dans les gastropathies sans sténose.* — Tous les sténosés sont sujets à des crises douloureuses avec vomissement en tout semblables aux crises gastriques. La similitude est d'autant plus complète que la sténose passagère, par spasme du pylore, semble jouer un rôle considérable dans la production des crises chez les malades non sténosés. Cependant la distinction des deux ordres de faits est possible. Il se fera surtout par l'étude attentive de l'évolution des phénomènes cliniques et par l'examen des caractères des liquides vomis. Quelque rapide, en effet, que soit la marche de la sténose, elle ne débute pas avec la brusquerie des crises gastriques. Celles-ci

(1) G. Hayem, *Acad. de méd.*, 1897.

atteignent leur apogée en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Les liquides rendus contiennent, il est vrai, une quantité plus ou moins considérable de débris alimentaires reconnaissables à l'œil nu et aussi quelquefois une certaine quantité de sang qui leur donne l'apparence de « marc de café ». Il est toutefois exceptionnel de noter la présence du sang avec une certaine persistance. De plus, si les vomissements sont aigrelets, ils ne présentent jamais de fortes proportions d'acide lactique avec une valeur d'α très élevée. Jamais non plus ils n'exhalent l'odeur fétide des matières rendues par les cancéreux.

II. **Diagnostic de la cause.** — L'obstacle à l'évacuation étant reconnu, quelle est sa nature?

Habituellement on diagnostique en même temps le cancer et la sténose qui en est la conséquence; on est amené, dans un même examen, à reconnaître le néoplasme et à déterminer son siège (Voy. le diagnostic différentiel du cancer et celui de son siège, p. 506 et 513).

L'ulcère, lorsqu'il siège au pylore ou dans son voisinage, produit généralement d'emblée une sténose plus ou moins prononcée. Plus tard, quand la lésion se cicatrise, c'est surtout de la périgastrite que dépend l'obstacle à l'évacuation. S'il n'y a pas périgastrite, on voit quelquefois les phénomènes d'occlusion aller en diminuant progressivement. Il est rare que la cicatrice donne, par le progrès de sa rétraction, naissance à un rétrécissement de l'orifice. Le diagnostic s'appuiera sur les signes de l'ulcère confirmé. On pourra hésiter quelquefois entre le diagnostic d'ulcère et celui de cancer, ou encore, celui de cancer développé sur un ulcère ancien (Voy. p. 437). Enfin, il est des cas où l'ulcère est resté complètement latent; on ne peut alors qu'en supposer l'existence; la laparotomie seule est capable d'éclairer complètement le diagnostic.

Le diagnostic de la sténose cicatricielle qui succède aux gastrites par poisons mordants ou corrosifs est facile quand on est au courant de l'accident ou de la tentative d'empoisonnement.

Quand on ne trouve aucune de ces causes, il faut penser, en dehors d'un ulcère latent possible, à l'existence de brides de péritonites localisées. Chez les anciens gastropathes, chez ceux qui ont présenté des crises douloureuses, parfois accompagnées de subictère ou d'ictère catarrhal vrai, on soupçonnera une périgastrite ou une périduodénite ancienne. Chez les lithiasiques on recherchera la cholécystite et la péricholécystite.

TRAITEMENT. — Lors de sténose incomplète, le traitement médical peut être efficace. On prescrira un régime composé exclusivement de mets nourrissants sous un petit volume et de digestion facile. On débarrassera, par des lavages suffisamment espacés, l'estomac des résidus qui l'encombrent et on évitera les conséquences de la rétention et des fermentations. Enfin on tirera certaines indications de la

connaissance de la cause ; on obtiendra, dans certains cas, l'évacuation de l'estomac en faisant garder au malade la position horizontale, ou on utilisera avec succès les moyens contentifs.

Dans les cas de sténose prononcée, l'intervention chirurgicale devient nécessaire. La statistique suivante, due à Haberkant (1), permettra de se rendre compte des suites de cette intervention.

Pylorectomie. — 359 cas. —Mortalité totale : 51 p. 100. — Mortalité dans le cancer seul : 54,4 p. 100. — Dans la sténose ulcéreuse : 40 p. 100.

Dans le cancer, les récidives, très fréquentes, se sont produites de deux mois à deux ans après l'opération.

Gastro-entérostomie. — 388 cas. — Mortalité totale : 41,4 p. 100. — Dans le cancer seulement : 43,5 p. 100. — Dans l'ulcère : 25,5 p. 100.

Pyloroplastie. — 51 cas. — Mortalité : 21,5 p. 100. — Les résultats sont durables.

Opération de Loreta (divulsion digitale). — Mauvaise opération, danger de rupture et d'hémorragie, facilité de récidive.

DISLOCATION VERTICALE.

Exceptionnelle chez l'homme, la dislocation verticale est assez fréquente chez la femme. C'est que la déformation de la taille par le corset et le relâchement de la paroi abdominale par les grossesses répétées en représentent les causes les plus habituelles.

L'estomac a basculé. Son axe est devenu vertical. La petite courbure descend parallèlement à la colonne vertébrale et se trouve placée à gauche de la ligne médiane. L'estomac est comme étiré, étroit, passé à la filière. Il présente parfois vers sa partie moyenne un rétrécissement plus prononcé (estomac en bissac). Le pylore est abaissé, dévié vers la gauche. Lorsqu'il se trouve tiraillé par les ligaments qui le suspendent, l'évacuation est gênée, il y a stase et la dilatation se produit ; mais il faut bien savoir que, d'une façon générale, chez les individus atteints de dislocation verticale, l'estomac continue à se vider pendant la nuit et qu'il n'y a pas de liquide résiduel le matin à jeun.

La dislocation verticale se reconnaît aux signes suivants. Le creux épigastrique est le siège d'une dépression plus ou moins marquée. Au-dessous de cette dépression, la petite courbure abaissée se dessine sous la peau.

Quand la paroi abdominale est mince et flasque, l'estomac suffisamment tendu on reconnaît ces déformations, mais, le plus souvent, si l'on veut constater nettement leur existence, il est nécessaire d'avoir recours à l'insufflation. Grâce à ce procédé, on reconnaît facilement le siège de la petite et de la grande courbure. On peut se rendre compte également des dimensions exactes de l'estomac et on établit d'une façon rigoureuse s'il existe ou non de la dilatation.

(1) Haberkant (de Dantzig), *loc. cit.*

L'abaissement de la petite courbure n'est pas toujours la conséquence d'une dislocation verticale. Dans certains cas, où le pylore est fixé par des adhérences, on peut voir l'estomac, dilaté, prendre une forme en V et la partie la plus déclive de la petite courbure apparaître au voisinage de l'ombilic.

Est-il besoin d'ajouter que l'exploration de la cage thoracique, celle de l'abdomen, la palpation des autres viscères abdominaux, ne doivent jamais être négligées?

Certains auteurs décrivent à côté de la dislocation verticale, un *abaissement total de l'estomac* ou *gastroptose vraie*, caractérisée par l'abaissement du cardia qui se trouverait au-dessous de la onzième vertèbre dorsale, au niveau de la douzième, et, quelquefois, plus bas encore. Cette gastroptose se reconnaîtrait pendant la vie à l'abaissement de la limite supérieure de la cavité gastrique, déterminé à l'aide de l'insufflation et de la percussion (limite qui, normalement, se trouverait au niveau du cinquième espace intercostal sur la ligne parasternale gauche, au niveau de la sixième côte sur la ligne mamelonnaire, au niveau de la septième sur la ligne axillaire antérieure).

Supprimer la cause, maintenir l'abdomen et les organes déplacés, éviter la stase et ses conséquences par un régime convenable et des lavages lors de dilatation et d'obstacle à l'évacuation, rendre de la tonicité aux parties relâchées à l'aide du massage, de l'hydrothérapie, telles sont les indications principales du traitement. Peut-être y aurait-il lieu, dans certains cas, de tenter la *gastropexie*.

BILOCULATION DE L'ESTOMAC.

Le resserrement de la taille par le corset, la compression par les organes voisins hypertrophiés, pour certains le spasme des fibres musculaires circulaires de la région moyenne sont les causes de cette déformation. Il nous a semblé aussi que le tiraillement exercé par l'épiploon gastro-hépatique, lors de déformation ou de déplacement du foie, en était, dans certains cas, la cause. Ce qu'il y a de plus remarquable, c'est la persistance du rétrécissement sur le cadavre et même sur l'estomac sorti de la cavité abdominale.

Pendant la vie, le seul signe de la biloculation est le bruit de glouglou gastrique. Nous n'avons pas à revenir sur les caractères de ce bruit, suffisamment décrits à la séméiologie (Voy. p. 222).

Rappelons encore que la biloculation rend quelquefois impossible le lavage ou l'évacuation de l'estomac par la sonde, l'instrument étant arrêté par le rétrécissement et ne pénétrant pas dans le sac inférieur.

MALADIE DU CORSET.

Parmi les déformations thoraciques et les déplacements viscéraux d'ordre mécanique, ce sont ceux que l'on rencontre chez la femme

comme conséquence du port du corset qui présentent la plus grande fréquence.

Les méfaits du corset doivent être recherchés avec d'autant plus de soin qu'ils ne s'accompagnent pas toujours de déformation manifeste de la cage thoracique et peuvent passer inaperçus.

D'une manière générale, il faut considérer le corset comme un instrument désastreux. Il est la cause d'un nombre considérable de gastropathies et on ne doit jamais négliger de déterminer avec la plus grande attention la part qui lui revient dans la création de l'état pathologique.

Il représente une sorte de gaine rigide, inextensible, qui tend à immobiliser tout le thorax inférieur et même une partie de la paroi abdominale, c'est-à-dire toute une région qui physiologiquement est soumise à des variations de forme et de volume en rapport d'une part avec les mouvements respiratoires, d'autre part avec l'acte digestif. Dans certains cas, son action nocive dépend plutôt de l'immobilisation prolongée à laquelle il soumet ces parties que des déformations qu'il y détermine ; c'est ainsi que ses effets peuvent être nuisibles avec une cage thoracique presque normale et que, inversement, le thorax peut être très déformé par suite d'une altération pathologique, telle que le rachitisme, sans troubles prononcés du côté des organes digestifs.

Cet instrument est généralement appliqué chez la femme à l'âge de douze à quatorze ans, à une époque où le développement corporel est loin d'être achevé. Il devient une habitude et ne gêne plus, ou même paraît être un soutien, quand il commence déjà à nuire. Les jeunes filles perdent facilement conscience de la constriction qu'il exerce ; elles sont de bonne foi quand elles affirment qu'elles ne se sont jamais serrées alors qu'elles portent sur le corps les stigmates d'une forte compression. L'action du corset sur le tronc est comparable à celle des cercles de tuteurs sur les arbres ; l'anneau rigide est débordé au-dessus et au-dessous par le développement du squelette et s'imprime sous forme d'un sillon plus ou moins complet. Ce sillon est surtout marqué en avant et latéralement, au niveau des points les plus vulnérables, les plus tendres, pourrait-on dire, de la cage thoracique.

Les résultats de la constriction sont assez variables, car ils dépendent d'une part de la conformation générale de la poitrine, de l'autre de la forme de l'appareil appliqué et de la manière dont il pose. D'après les faits qu'il a observés, M. Hayem rattache à trois variétés les déformations qui peuvent se produire (1).

(1) Pour bien saisir ces variétés il est nécessaire de rappeler quelques détails ou pour mieux dire quelques expressions anatomiques.

Le thorax représente à l'état normal deux troncs de cônes renversés, se touchant par leurs bases au niveau d'une ligne passant entre la quatrième et la cinquième côtes et à peu près tangente à la face convexe du diaphragme considéré pendant l'expiration. Anatomiquement on lui considère une circonférence et

Première variété. — *Constriction sus-hépatique ou sous-mammaire.* — C'est la plus commune, la seule que l'on trouve décrite avec quelques détails dans les auteurs. Le thorax est carré ou rond, parfois élargi à sa base par évasement des dernières côtes; l'angle xiphoïdien est peu modifié. On constate un enfoncement qui s'étend de la cinquième à la huitième ou à la neuvième côte. L'enfoncement des côtes à la partie antérieure et inférieure des deux moitiés de la cage thoracique, lorsqu'il existe, diminue le diamètre antéro-postérieur et produit une excavation qui donne à la région une forme en bateau. Enfin il y a un déjettement des dernières côtes en dehors. Parfois, au point où a porté le busc, existe un enfoncement de l'extrémité du sternum ou une callosité légère. Les femmes ainsi déformées ont une taille courte, carrée et disgracieuse. Elles ont beau se serrer elles n'arrivent pas à avoir une conformation élégante ; aussi ont-elles tendance à augmenter ou à maintenir leur habitudes de constriction.

Deuxième variété. — *Constriction hépatique.* — Ici l'anneau constricteur siège en plein sur le foie. Le thorax est long, plus effilé par en bas : l'angle xiphoïdien est aigu. Il n'y a pas de déformation bien appréciable de la cage thoracique, pas d'aplatissement sous-mammaire sensible, mais seulement un peu d'évasement de la base par un léger déjettement en dehors des deux dernières côtes et quelquefois production d'un angle chrondro-costal. La taille est fine et élégante, mais le ventre est déformé.

Troisième variété. — *Constriction sous-hépatique.* — M. Hayem insiste sur cette variété. Elle a complètement échappé aux auteurs qui ont écrit sur la question. Elle est d'autant plus intéressante à connaître qu'elle est devenue fréquente depuis les dernières modes. La constriction se fait en pareil cas au niveau des dernières côtes et du bord inférieur du foie ou même au défaut de la taille.

Les côtes flottantes sont refoulées en dedans. La poitrine est normale, ni longue, ni courte, mais naturellement effilée. L'angle xiphoïdien est aigu, bien qu'à un moindre degré que dans la variété précédente. La taille est longue, remarquablement fine (taille dite de

trois diamètres : vertical, transverse et antéro-postérieur. Les diamètres transverse et antéro-postérieur sont les plus importants, ils sont entre eux dans un rapport qui constitue « l'indice » (Broca) et qui permet d'estimer la capacité de la cage thoracique. Un autre élément d'appréciation important est l'angle xiphoïdien. Il a été étudié en détail par M. Charpy, qui en fixe les dimensions à 70° en moyenne chez l'homme, et à 75° chez la femme.

Au point de vue clinique, il importe encore de savoir que la conformation du thorax présente de nombreuses variétés individuelles.

On peut, avec M. Charpy, les ramener à trois types principaux :

Thorax large ou carré : indice faible ; angle xiphoïdien large (80°) ; capacité thoracique considérable ;

Thorax long : angle xiphoïdien plus aigu, au-dessous de 70° ; cône inférieur moins évasé ;

Thorax rond : diamètre antéro-postérieur moindre que dans le thorax carré ; l'angle xiphoïdien est faible et ne dépasse pas 70 degrés.

guêpe) avec déformation du ventre qui prend l'aspect d'un petit ballon sous-ombilical. Dans certains faits de cette variété, le thorax est simultanément le siège d'une déformation pathologique (brièveté du sternum) et offre l'aspect du thorax court. Parfois, comme dans l'obliquité due à la scoliose, la déformation n'est pas symétrique; alors le thorax est court et évasé d'un côté, généralement celui du foie, et allongé de l'autre.

Cette division des déformations thoraciques tire son importance de ce que chacune des variétés ainsi distinguées entraîne à sa suite des conséquences différentes, suivant le niveau auquel a porté la constriction.

La variété sus-hépatique détermine la production de désordres statiques connus depuis les recherches de M. Glénard sous le nom d'entéroptose. La compression s'exerçant au niveau de la voûte diaphragmatique, sur la face convexe du foie, a pour effet de repousser par en bas ce dernier organe et d'une manière générale tous les viscères abdominaux. Le foie ptosé déborde les fausses côtes et parfois se mobilise; examiné sur le cadavre il a conservé sa forme générale, mais est creusé de dépressions qui occupent sa face supérieure. On trouve généralement un ou plusieurs sillons plus ou moins profonds, dirigés d'arrière en avant, située sur la partie la plus saillante de la face convexe et un sillon transverse correspondant au rebord costal et délimitant une languette de tissu hépatique qui flotte dans la cavité abdominale. L'estomac bascule et tend à prendre une position verticale par suite de l'allongement du ligament gastro-hépatique et du glissement du pylore en avant de la colonne vertébrale (1). Le côlon transverse qui suit le contour de l'estomac prend une forme en V. Le rein droit, parfois les deux reins sont luxés.

C'est la forme classique de la maladie du corset, la plus facile à reconnaître dans la pratique.

La variété hépatique produit le resserrement de l'aire abdominale qui correspond à l'épaisseur même du foie, sur la ligne de niveau du pylore et de la première partie du duodénum. La glande hépatique, écrasée sur place, s'allonge et son diamètre antéro-postérieur augmente d'une quantité plus ou moins grande; sa face supérieure est le siège de méplats ou de sillons plus ou moins profonds, conséquence de l'impression des côtes ou du tassement du parenchyme; son bord antérieur forme une languette mince souvent reliée au reste de l'organe par une portion rétrécie. Le pylore et la première portion du duodénum comprimés entre le foie et la colonne vertébrale subis-

(1) « Ces déplacements (du pylore) s'observent surtout chez les femmes, par suite de l'usage du corset trop serré. Il résulte de cette constriction que les côtes abdominales, fortement rapprochées, font faire bascule à l'estomac de manière à lui imprimer une direction verticale. » CRUVEILHIER, *Traité d'anatomie pathologique*, t. II, 1852, p. 855.

sent une occlusion mécanique qui entraîne la dilatation de l'antre pylorique. Le resserrement de la portion verticale de l'estomac entre le foie, la rate, la paroi abdominale et la colonne vertébrale amène la biloculation de l'organe. Le plus ordinairement il n'y a pas de néphroptose.

La variété sous-hépatique a des conséquences bien différentes. Ici plus de ptose, plus de dilatation d'ordre mécanique tout au moins. Il se produit, par contre, deux séries de phénomènes bien particuliers. D'une part, le refoulement par en haut des viscères de la portion thoracique de la cavité abdominale entraîne une tension exagérée du diaphragme et à sa suite de la gêne de la respiration, de l'arythmie et des palpitations; la malade éprouve des malaises, une sensation de plénitude à la suite des repas, elle est prise d'étouffements ou de battements de cœur quand elle marche vite ou monte les escaliers et elle se laisse aller insensiblement à mener une vie indolente. D'autre part, du côté des intestins, les coudes du côlon deviennent très aigus, la portion transverse prend la forme d'un V et il existe une constipation des plus opiniâtres. Les troubles qui caractérisent cette dernière variété sont d'autant plus importants à connaître qu'ils se produisent en l'absence de toute déformation apparente.

Ces trois variétés de constriction dues au port du corset et leurs conséquences se trouvent résumées en quelques mots dans les formules suivantes :

1° Variété sus-hépatique : ptose et refoulement des organes.

2° Variété hépatique : constriction des organes qui sont comme passés à la filière, allongés, déformés sans être nécessairement ptosés.

3° Variété sous-hépatique : refoulement pectoral, gêne thoracique prédominante.

Ces différentes formes ne se rencontrent pas toujours à l'état isolé. Elles peuvent se combiner entre elles et l'on trouve réunies chez le même sujet les déformations des variétés hépatique et sus-hépatique et leurs conséquences. C'est la hauteur plus ou moins grande de la zone de compression qui règle ces combinaisons. Les corsets élégants ont une ligne de compression de 2 à 3 centimètres de hauteur, mais les corsets mal faits en ont une souvent beaucoup plus étendue. Aussi est-ce dans les hôpitaux que l'on observe le plus souvent les cas mixtes.

Il faut ajouter que rien n'est plus fréquent que de trouver à l'autopsie des femmes qui portent ces diverses déformations des brides de péritonite chronique allant de la face inférieure du foie ou de la vésicule biliaire au pylore, au duodénum ou à l'angle droit du côlon. Cette périhépatite peut encore augmenter la gêne à l'évacuation et entrer pour une part dans la production de la dilatation de l'estomac et des divers symptômes gastriques. Ainsi s'explique pourquoi l'on trouve assez souvent, dans les cas de troubles statiques ayant pour

origine la maladie du corset, des ondes gastriques analogues à celles qu'on observe dans les sténoses pyloriques.

Enfin, dans la pratique, on rencontre souvent des cas complexes, résultats de l'action combinée des diverses causes de troubles statiques.

Assez fréquemment, par exemple, à une déviation scoliotique s'ajoute une déformation due au port du corset ou à l'application d'un corset mécanique, et, plus tard, à la suite des grossesses, un affaiblissement ou une éventration plus ou moins marquée de la paroi abdominale. On trouve alors simultanément : un abaissement et une déformation du foie, une néphroptose qui atteint parfois le troisième degré et peut porter sur les deux reins, une dislocation verticale de l'estomac avec ou sans biloculation, de l'entéroptose. Ces troubles statiques se compliquent fréquemment de gastrite médicamenteuse et assez souvent aussi d'entéro-côlite membraneuse. Il n'y a pas lieu de s'étonner si les sujets placés dans ces conditions sont plus ou moins neurasthéniés.

GASTRO-NÉVROSES.

DÉFINITION ET CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. — Les troubles gastriques relevant d'un état anormal du système nerveux ne peuvent être expliqués qu'à l'aide d'une des trois hypothèses suivantes :

1° Lésion dynamique primitive du système nerveux ;

2° Lésions organopathiques primitives des nerfs, des plexus ou des centres ;

3° Troubles nerveux, soit par action réflexe ayant pour point de départ une lésion primitive des différentes parties de l'estomac et notamment de l'appareil glandulaire, soit par extension des lésions primitivement limitées à ces parties jusque dans les nerfs, les plexus et peut-être les centres de l'appareil nerveux stomacal.

Nos connaissances sur les altérations de cet appareil (intra ou extra-stomacal) sont presque nulles. Quelques auteurs les ont invoquées à l'occasion des processus atrophiques. Ils ont pensé que l'atrophie totale de l'appareil glandulaire constituait un trouble nutritif (trophique), consécutif à une lésion primitive des nerfs et des plexus nerveux de l'estomac. L'étude anatomo-pathologique des gastrites chroniques montre jusqu'à l'évidence que l'atrophie complète de la muqueuse est un des modes de terminaison — et le plus fréquent — de la plupart des variétés de gastrite chronique.

En l'absence de données précises sur cette partie de l'histoire anatomique des gastropathies, la première hypothèse a prévalu.

Sous le nom de névroses de l'estomac ou de gastro-névroses, on a décrit tous les troubles gastriques fonctionnels, paraissant indépendants d'une altération anatomique de l'organe. On les suppose produits par une modification dynamique du système nerveux, périphé-

rique ou central, présidant à la motilité, à la sensibilité, à la sécrétion et à la circulation de l'estomac.

La séméiologie gastrique étant d'une remarquable richesse en phénomènes nerveux et l'anatomie pathologique des états gastriques ayant été fort négligée jusque dans ces derniers temps, le domaine des affections nerveuses stomacales est resté très étendu, même après le perfectionnement de la technique clinique, réalisé par l'emploi des nouveaux moyens d'exploration.

Actuellement encore la plupart des auteurs, vivement frappés par l'aspect en quelque sorte névropathique des malades qui se plaignent de leurs digestions, tendent à faire jouer un rôle prédominant aux maladies primitives du système nerveux dans le développement des gastropathies. L'estomac, dans les conceptions contemporaines, serait, contrairement aux autres viscères (foie, reins, par exemple), particulièrement sujet aux troubles dynamiques, et les lésions d'ordre irritatif qu'on y rencontre si communément seraient le plus souvent secondaires, c'est-à-dire consécutives aux déviations fonctionnelles.

Ces vues hypothétiques — qui ne pourraient avoir un fondement scientifique qu'en s'appuyant sur de nombreuses observations avec autopsie — ne nous paraissent pas conformes à l'étude précise des cas cliniques.

Dans l'immense majorité des faits, les états gastriques qui sont remarquables par l'accentuation des phénomènes nerveux locaux ou éloignés sont des états déjà anciens, remontant parfois à l'enfance. Nés sous l'influence de causes qui ont été méconnues (mauvaise hygiène alimentaire dès l'enfance, maladies infectieuses, troubles statiques, etc.), ils existent souvent à l'état latent depuis des années, au moment où ils revêtent une forme nerveuse que l'on croit être primitive.

Cette tendance actuelle, à faire de la plupart des dyspeptiques de véritables névropathes, n'a pas seulement le défaut de trancher, par des affirmations sans preuves, une question importante et qui nécessitera encore bien des recherches, elle nous paraît surtout préjudiciable aux malades. Elle a, effectivement, inspiré des traitements qui, en faisant bon marché des troubles gastriques organopathiques, et en s'adressant surtout aux désordres supposés primitifs du système nerveux, aggravent souvent la situation des malades en superposant à leur état protopathique une gastrite médicamenteuse ou même un véritable empoisonnement chronique, qui constituent certainement les complications les plus redoutables des gastrites chroniques.

En nous efforçant de faire marcher de front l'étude clinique et anatomo-pathologique des gastropathies, il nous a paru évident que, dans la majorité des cas, les troubles nerveux étaient secondaires. Nous avons donc adopté la troisième hypothèse et nous lui avons fait prendre corps en instituant, dans nos formes cliniques, le groupe important des *gastro-névroses organopathiques*.

Sous le nom de névroses de l'estomac, on devrait donc comprendre uniquement les troubles nerveux gastriques, symptomatiques des autres maladies, susceptibles de retentir de diverses manières, *dynamiquement*, sur l'appareil nerveux de l'estomac.

Mais il convient de tenir compte de faits — de plus en plus exceptionnels — dont l'origine organopathique est encore obscure et de laisser une porte ouverte aux résultats qu'apporteront les recherches ultérieures sur cette partie difficile de l'histoire des gastropathies. Le court chapitre que nous allons consacrer aux gastro-névroses vraies (d'ordre dynamique) sera, par suite, presque exclusivement un exposé critique des travaux parus sur ce sujet.

DIVISION. — Stiller a cherché à introduire dans la science un classement étiologique des gastro-névroses. On a objeté à cette manière de procéder que le même trouble nerveux avait le plus souvent une origine tantôt périphérique, tantôt centrale. Le classement sémiotique pur d'Oser a été adopté de préférence. La description des névroses est restée ainsi un simple chapitre de sémiologie générale.

On peut cependant,[1] tout en réservant l'avenir, diviser les états gastriques désignés sous le nom de gastro-névroses en deux groupes : 1° *névroses idiopathiques ou protopathiques*, relevant ou paraissant relever d'une modification primitive, directe ou réflexe, de l'appareil nerveux stomacal (périphérique ou central); 2° *névroses symptomatiques ou deutéropathiques :* expression d'une maladie du système nerveux (avec et sans lésion) ou d'une altération dyscrasique.

NÉVROSES PROTOPATHIQUES.

Souvent caractérisées par un phénomène principal, elles ont été divisées en troubles de la motilité, de la sensibilité, des sécrétions ou de la circulation.

Faisons remarquer, toutefois, qu'elles sont assez souvent constituées par des troubles de divers ordres, s'associant, se succédant ou se commandant l'un l'autre.

Les phénomènes moteurs peuvent consister en une diminution ou en une excitation de la motilité.

Les troubles moteurs par diminution sont l'atonie primitive, la paralysie stomacale, les insuffisances des orifices.

TROUBLES DE LA MOTILITÉ. — **Atonie gastrique ; Dyspepsie neuro-motrice.** — Un certain nombre de médecins français, en tête desquels il faut citer G. Sée, ont admis l'existence d'un type clinique de dyspepsie, due à une viciation initiale de l'innervation motrice de l'estomac et s'étendant souvent en même temps à celle de l'intestin.

En Allemagne, beaucoup d'auteurs admettent également que l'insuffisance motrice de l'estomac peut survenir comme trouble primitif.

Cependant les descriptions cliniques de cette forme morbide

montrent qu'on a rangé dans ce chapitre les faits les plus disparaets. L'étude des cas que nous avons eu l'occasion d'observer nous a conduits à reconnaître qu'en dehors des expressions cliniques des névroses centrales ou des maladies des centres nerveux, l'insuffisance motrice de l'estomac était toujours secondaire. Elle a pour origine soit une gêne mécanique à l'évacuation gastrique, soit un processus de dégénérescence musculaire, le plus souvent consécutif à une gastrite déjà ancienne.

La gêne mécanique qui conduit le plus rapidement à l'insuffisance motrice et même à la myasthénie est celle qui résulte chez les jeunes filles du port du corset.

Chez les garçons, la cause la plus fréquente de cet état est la surcharge alimentaire qu'entraîne la gloutonnerie de l'adolescence. Elle pousse les enfants à faire pénétrer, aux grands repas, un bol alimentaire trop volumineux, composé d'aliments mal mâchés et parfois grossiers ou de digestion difficile. A cette surcharge, il n'est pas rare de voir s'ajouter l'effet du travail repris peu de temps après les repas et souvent le corps plié en avant, dans une situation qui gêne l'évacuation gastrique.

Il est probable que, dans un certain nombre de cas, les résultats nocifs de ces causes sont rendus plus accentués par une certaine faiblesse constitutionnelle, parfois héréditaire, de la musculeuse gastrique.

Très évidemment, la résistance stomacale à la distension est variable suivant les sujets. Il en est qui deviennent plus facilement atones et dilatés que d'autres; mais il n'y a aucune raison valable pour incriminer dans les cas de ce genre un trouble de l'appareil nerveux.

Indépendamment de ces faits d'origine statique, l'insuffisance motrice et l'atonie se montrent comme une des conséquences presque toujours assez éloignées des gastrites chroniques. La forme flatulente que prend alors la gastropathie, celle qui a servi de thème principal aux auteurs qui ont tracé un tableau de la dyspepsie nervo-motrice, est toujours d'origine ancienne. Elle est caractérisée anatomiquement par un amincissement souvent fort considérable de la musculeuse gastrique, état atrophique dont le mode de production est encore mal déterminé, mais qui survient, dans l'immense majorité des cas, à une phase avancée des lésions de la muqueuse, si bien que, communément, ainsi que Cruveilhier l'avait déjà observé, l'atrophie de la paroi stomacale est totale.

Gastroplégie. — Quand les nerfs moteurs de l'estomac sont paralysés, il en résulte un état sensiblement différent et bien autrement accentué que l'atonie. L'estomac est transformé en un sac inerte, qui se laisse distendre sans résistance et acquiert, en un temps très court, des dimensions considérables. Il peut survenir alors des vomissements par regorgement, produits par la contraction des muscles de

l'abdomen. Le plus souvent les malades ne tardent pas à tomber dans le collapsus et à succomber.

On a cité des cas dans lesquels les accidents ont simulé la péritonite généralisée ou l'obstruction intestinale.

La gastroplégie n'est pas toujours complète ; elle peut alors être transitoire et se terminer par la guérison.

C'est une affection rare, le plus souvent consécutive à un traumatisme accidentel (Erdmann), ou à la laparotomie (Kœberlé, Gross, Hunter). L'un de nous en a observé un exemple remarquable chez une jeune fille atteinte d'atrophie musculaire généralisée. Il existait, dans ce cas, probablement, une altération anatomique, soit des nerfs moteurs de l'estomac, soit de la couche musculeuse de cet organe.

Incontinence du pylore. — Certains auteurs admettent avec Ebstein, une incontinence pylorique d'origine nerveuse. Le passage immédiat des gaz de l'estomac dans l'intestin pendant le cours de l'insufflation stomacale (Voy. *Méthodes d'exploration*) serait le signe caractéristique de ce trouble fonctionnel. Nous ne l'avons jusqu'à présent relevé que dans les cas où une lésion organique avait transformé l'orifice en un anneau rigide, incapable de se fermer.

Les phénomènes d'excitation de la motilité sont les spasmes ou contractures, ainsi que certains phénomènes complexes : méricysme, éructations dites nerveuses, vomissements, crises essentielles.

Spasme du pylore. — Nous avons vu que le jeu du pylore est sous la dépendance de l'évolution digestive. On admet que, dans certains cas pathologiques, il se produit un spasme pylorique s'opposant au passage du contenu gastrique dans l'intestin.

Ce spasme, qui devient une cause de rétention sans obstacle mécanique, nous paraît être d'ordre réflexe. Il a le plus souvent pour point de départ une lésion de la paroi stomacale (gastrite, ulcère, peut-être aussi cancer). Nous admettons aussi que les lésions de l'œsophage peuvent être l'origine du réflexe amenant le spasme pylorique. L'existence d'une névrose caractérisée par ce seul phénomène est bien problématique. Mais nous devons rappeler que dans certaines crises gastriques (celle des tabétiques, par exemple), le spasme pylorique fait partie d'un complexus qui paraît bien être d'origine central.

Spasme du cardia. — Le spasme du cardia ou de la partie inférieure de l'œsophage est également (exception faite des cas d'origine centrale) un phénomène d'ordre réflexe.

Il est caractérisé par une dysphagie spéciale qui s'accompagne d'une douleur constrictive, siégeant au-dessous de la partie inférieure du sternum et qui diffère nettement, par sa marche intermittente, paroxystique, de la gêne continue de la déglutition due aux lésions organiques de la partie inférieure de l'œsophage ou du cardia.

A certains moments le spasme est assez prononcé pour s'opposer absolument au passage des aliments ; parfois même la salive ne peut

être déglutie et, après s'être accumulée au-dessus du rétrécissement, elle est rejetée par une sorte de vomissement œsophagien. Cette salive est claire, filante; contrairement à ce qu'on observe dans les cas de rétrécissement néoplasique, elle ne renferme ni sang, ni débris organiques.

A d'autres moments, les malades sentent que le passage est devenu libre et ils peuvent alors ingérer des aliments divers, qui provoquent cependant presque toujours une gêne douloureuse à leur passage à travers le cardia, en raison probablement de l'existence d'un certain degré d'hyperesthésie localisée à ce niveau.

Le cathétérisme œsophagien — c'est là un point capital — permet l'introduction jusque dans l'estomac d'olives et de sondes volumineuses qui peuvent bien être arrêtées un moment, mais qui ne tardent pas à franchir le rétrécissement spasmodique. Les accès de pneumatose stomacale avec refoulement du diaphragme, gêne de la respiration et troubles cardiaques, accès qui peuvent être la conséquence de la rétention gazeuse par occlusion du cardia, ne se montrent guère que lorsque l'affection est d'origine hystérique.

Le spasme cardiaque ou cardio-œsophagien revêt habituellement la forme d'une affection bénigne, passagère, incapable d'empêcher sérieusement l'alimentation. On en a, cependant, cité des cas graves ; dans celui de Power, qui s'est terminé par la mort, on ne trouva à l'autopsie aucune lésion organique. L'un de nous a observé un malade qui paraît avoir succombé à un spasme du cardia ; mais le diagnostic est resté douteux, l'examen nécroscopique n'ayant pu avoir lieu.

La dilatation du cardia, à l'aide de bougies qu'on laisse en place pendant quelques minutes et qui peuvent être enduites de pommade à la cocaïne et au beurre de cacao (Rosenheim), constitue le mode de traitement le plus efficace.

Méricysme. — On donne ce nom à un acte assez complexe, ressemblant à la rumination. Le bol alimentaire ramené de l'estomac par une contraction modérée des muscles qui président au vomissement, est soumis à une nouvelle mastication et de nouveau dégluti. L'évacuation stomacale ainsi produite est fragmentaire et elle s'accomplit sans efforts et sans nausées.

Le méricysme constitue une singulière affection plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Elle se montre surtout chez les dégénérés héréditaires ayant dans leur famille des membres atteints d'épilepsie ou d'aliénation mentale. On la rencontre avec une certaine fréquence chez les idiots (Bouchaud, Bourneville et Séglas.)

La maladie débute assez souvent dans l'enfance ou l'adolescence d'une manière lente, ou bien, notamment chez les adultes, brusquement à l'occasion d'une irritation stomacale ou d'une vive émotion. La rumination peut être précédée pendant un temps variable par de simples régurgitations

Les malades ressentent après les repas une pesanteur épigastrique, parfois une constriction légèrement pénible, puis, à un moment plus ou moins éloigné de l'ingestion des repas, ils commencent à ruminer. Généralement, ce sont les derniers aliments déglutis qui remontent les premiers.

Chez certaines personnes, quelques aliments, la viande par exemple, revient dans la bouche de préférence aux autres et souvent les aliments mal mâchés sont les seuls qui sont ramenés. La rumination porte sur une fraction variable de la masse alimentaire et dure de quelques minutes à plusieurs heures. Elle est presque toujours involontaire. Cependant certains malades ont la faculté de faire remonter à volonté une partie de leur repas dans la cavité buccale, ce qui a permis à M. Linossier de faire des recherches chimiques sur le liquide gastrique d'un mérycole, à des temps divers de la digestion.

Chez quelques malades, une partie des aliments sont rejetés au dehors au moment où ils remontent dans la bouche. Il en résulte des déperditions qui peuvent entraîner de l'amaigrissement.

Le mérycisme suit une marche intermittente ou continue ; il constitue habituellement une sorte d'infirmité très rebelle.

D'après les quelques analyses du suc stomacal faites chez des mérycoles, le chimisme stomacal est fort variable dans cette affection. Dans un cas observé récemment par l'un de nous, la digestion gastrique était nulle.

Il faut recommander aux malades de manger lentement, et de mastiquer à fond les aliments ; ils doivent s'appliquer à les déglutir immédiatement dès qu'ils reviennent dans la bouche, au lieu de prendre un certain plaisir à les mastiquer de nouveau.

La nature de la maladie est encore indéterminée. On en a fait une névrose réflexe à point de départ gastrique ; il nous semble que l'état mental prend une part importante à sa production.

Vomissements. — Les vomissements réflexes sont fréquents ; ceux de la grossesse en représentent un type bien connu.

Peuvent-ils relever, dans certains cas d'une névrose ayant pour origine un trouble direct de l'appareil nerveux stomacal ? Il est permis pour le moment de le mettre en doute. Les vomissements nerveux, non réflexes, paraissent être tous d'origine centrale. Ils sont presque toujours symptomatiques de l'hystérie.

Quant aux *vomissements périodiques*, décrits par Leyden, nous ne pensons pas qu'on ait réussi à en déterminer la nature. Les faits qui s'y rapportent sont d'une interprétation obscure.

Parmi les troubles de la sensibilité gastrique, nous avons à signaler les perversions de la sensibilité spéciale, l'hyperesthésie stomacale et la gastralgie.

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ SPÉCIALE. — Les auteurs rangent dans ce groupe la boulimie, la polyphagie, la parorexie, l'anorexie

nerveuse. Toutes ces prétendues névroses stomacales sont des symptômes, tantôt d'une affection organopathique de l'estomac, tantôt d'une névrose centrale ou d'une maladie de la nutrition. Plus exceptionnellement elles ont pour origine une affection viscérale.

L'ANOREXIE NERVEUSE FÉMININE, un peu différente de l'anorexie hystérique, est d'origine mentale. Elle constitue une affection grave qui, mal soignée, peut se terminer par la mort. Très souvent elle a pour point de départ une affection organopathique, la maladie du corset, par exemple. Incommodées par leur digestion, les malades, qui sont presque toujours des dégénérées héréditaires, deviennent phobiques et réduisent leur alimentation à un degré extrême. L'absence de tout stigmate d'hystérie, l'amaigrissement rapide, l'état des urines (azoturie relative), permettent parfois, mieux encore que l'état mental, de distinguer cette affection de l'anorexie hystérique avec laquelle elle est habituellement confondue, sans préjudice toutefois pour les malades, car elle nécessite le même traitement : isolement et cure hydrothérapique. On peut observer exceptionnellement un genre d'anorexie analogue chez l'homme.

L'HYPERESTHÉSIE de l'estomac, indépendante des névroses, est la conséquence, d'après nos observations, de l'usage de certains médicaments irritants. C'est un des symptômes habituels de la gastrite médicamenteuse.

La GASTRALGIE IDIOPATHIQUE est également aussi une espèce douteuse. La douleur est toujours un phénomène intermittent, paroxystique ; elle prend la forme d'accès ou de crises quelle qu'en soit l'origine. D'où la grande difficulté de reconnaître son point de départ, en se fondant sur l'analyse sémiologique. Lorsqu'on la voit survenir dans des conditions organopathiques qui fort souvent ne la comportent pas, il est évident que sa production implique un état anormal du système nerveux. Mais cet état peut-il être primitif et relever d'une modification des nerfs sensibles de l'estomac ? Un assez grand nombre d'observations établissent l'existence d'accès gastralgiques d'ordre réflexe, à point de départ stomacal ou extra-stomacal. Celles qui tendent à démontrer l'existence d'une gastralgie essentielle ou même simplement par altération primitive des nerfs stomacaux doivent être considérées comme insuffisamment démonstratives.

NÉVROSES DE LA SÉCRÉTION. — La plupart des auteurs contemporains admettent l'existence de troubles primitifs des nerfs sécréteurs, ou du moins de névroses primitives, caractérisées par des altérations quantitatives et qualitatives des sécrétions gastriques. Ainsi s'expliqueraient certains faits d'hyperchlorhydrie avec ou sans hypersécrétion ou bien, au contraire, d'hypo ou d'anachlorhydrie.

Parmi les conceptions de ce genre, celle qui montre le plus clairement la tendance actuelle à englober dans les maladies nerveuses la plupart des maladies de l'estomac, est relative à la prétendue maladie de Reichmann.

L'hyperchlorhydrie avec hypersécrétion serait une affection protopathique dans laquelle les lésions seraient secondaires (y compris l'ulcère). Il a suffi d'examiner les cadavres des sujets ayant succombé après avoir présenté les signes les plus caractéristiques de cette affection pour réduire à leur valeur ces vues hypothétiques.

Nous avons montré, en effet, que telle qu'elle est décrite, aussi bien en Allemagne qu'en France, la maladie dite de Reichmann n'est autre que la sténose incomplète du pylore.

On ne doit pas, cependant, repousser systématiquement l'hypothèse de troubles dynamiques pouvant se traduire par une modification plus ou moins profonde des sécrétions de l'estomac. Il est même permis de dire que l'existence de semblables troubles est fort vraisemblable.

Lorsque l'analyse d'un repas d'épreuve donne comme résultat chimique de l'hyperpepsie, cela n'indique pas autre chose qu'un certain état d'excitation de l'appareil glandulaire de l'estomac. Nul doute, physiologiquement, que cet état puisse avoir pour origine une modification des nerfs sécréteurs ou même simplement un trouble vaso-moteur. On ne peut en conclure, à coup sûr, que cet appareil est le siège d'une lésion anatomique. Un surmenage passager de l'estomac, l'action de diverses causes d'irritation, divers troubles nerveux d'origine périphérique ou centrale, semblent pouvoir produire de l'hyperchlorhydrie, et même une hypersécrétion apparente (par prolongation de la digestion) ou réelle. Mais, dans l'état actuel de nos connaissances, on ne saurait aller plus loin. S'il existe des affections primitives des nerfs de sécrétion, en réalité nous n'en savons rien pour le moment.

Quant à ce qui concerne l'hypo et l'anachlorhydrie, nous ne comprendrions pas bien leur apparition sous l'influence de simples troubles dynamiques des nerfs stomacaux. Les névroses centrales nous paraissent seules capables, probablement par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs, de faire diminuer la sécrétion et de lui faire prendre les caractères de l'hypopepsie ou même de l'apepsie.

A l'autopsie des individus qui ont présenté pendant la vie de l'hypopepsie ou de l'apepsie, on trouve constamment un état avancé de transformation muqueuse ou d'atrophie glandulaire.

On a cité des cas étrangers à l'histoire des névroses centrales d'hypochlorhydrie et d'anachlorhydrie passagères et on les a considérés comme démontrant clairement un trouble dynamique, car il serait absurde d'admettre la curabilité de l'atrophie glandulaire avancée.

Nous avons nous-mêmes recueilli un très grand nombre de cas de ce genre. Ils ont trait à la gastrite toxique ou médicamenteuse et s'expliquent par la superposition d'une irritation interstitielle à la lésion primitive. La disparition de la lésion surajoutée, lorsque la gastrite toxique est curable, fait réapparaître un type chimique tout

différent. Un état apeptique peut ainsi se transformer en un état hyperpeptique.

Ces faits sont extrêmement importants à connaître au point de vue du diagnostic et du traitement des affections gastriques (1).

NÉVROSES DEUTÉROPATHIQUES.

Nous venons de voir que parmi les névroses dites protopathiques, les troubles d'origine réflexe sont les seuls qui soient d'une certaine fréquence, les seuls dont l'existence soit démontrée.

Les névroses les plus communes sont de beaucoup celles qui reconnaissent une origine centrale. Elles sont fréquemment la manifestation, parfois la seule ou tout au moins la plus importante, de la condition morbide dans laquelle se trouve le système nerveux. Il n'entre pas dans notre plan de décrire ces variétés de névroses. On en trouvera l'étude à propos des maladies dont elles sont une des expressions. Nous n'en donnerons ici qu'un classement, mais nous croyons utile d'indiquer en quelques mots les rapports qu'elles affectent avec les états organopathiques de l'estomac.

Rapports avec les états organopathiques. — Ces rapports sont complexes, car dans la majorité des cas ils sont réciproques.

Supposons d'abord le cas d'un estomac normal.

Les névroses stomacales d'origine réflexe exigent généralement, pour se produire, la coïncidence de trois facteurs : un point de départ périphérique, un certain état d'excitabilité anormale du système nerveux, une altération stomacale plus ou moins ancienne, préparant le terrain à la localisation stomacale.

L'existence d'une lésion stomacale n'est pas nécessaire lorsque les névroses sont d'origine centrale. Celles-ci peuvent provoquer des manifestations alors que l'estomac est sain, se localiser pour ainsi dire sur cet organe. Citons comme exemple l'hystérie gastrique.

Mais le fait de beaucoup le plus fréquent est réalisé par la coïncidence d'une affection organopathique de l'estomac avec une névrose.

Nous admettrons trois cas principaux :

1° L'affection stomacale existe ; elle est née sous l'influence d'une cause quelconque, étrangère à l'état du système nerveux ; elle reste sans rapport évident avec le développement de la névrose.

L'affection stomacale et la névrose peuvent alors évoluer parallèlement, coïncidemment, sans s'influencer l'une l'autre Cette éventualité peut s'observer par exemple dans l'hystérie, dans les maladies de la moelle, telles que l'ataxie locomotrice progressive.

Malgré cette sorte d'indépendance, certains symptômes de l'affection nerveuse se ressentiront de l'état organopathique de l'estomac.

(1) Hayem, Leçons publiées in *Bull. méd.*, 1894, et Leçons inédites, 1896.

Ainsi, on a cru un moment que les crises tabétiques, en raison de leur origine centrale, étaient des crises d'hyperchlorhydrie avec hypersécrétion. Il est clair que l'hyperacidité et l'augmentation de la sécrétion exigent pour se produire des glandes gastriques actives. Un tabétique dont la muqueuse stomacale est atrophiée ne pourra fournir qu'une sécrétion peu abondante, dépourvue d'acide chlorhydrique. Il n'en aura pas moins des crises douloureuses fort analogues à celles des individus possédant une muqueuse gastrique intacte ou atteinte de gastrite parenchymateuse, parce que les crises sont sous la dépendance, dans l'un et l'autre cas, de la maladie de la moelle.

2° L'affection organique de l'estomac, en évolution depuis un temps plus ou moins long, prend part au développement de la névrose.

Cette filiation des phénomènes pathologiques est beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense généralement.

Elle s'observe surtout chez les neurasthéniques.

Aussi avons-nous admis, parmi nos gastro-névroses organopathiques, une forme neurasthénique qui correspond à la *dyspepsie nerveuse* ou *neurasthénie gastrique* des auteurs contemporains.

Quand on interroge avec soin les neurasthéniques, on arrive à se convaincre que généralement l'affection nerveuse se développe, même chez les malades prédisposés, dans le cours d'une affection stomacale, plus ou moins ancienne.

Beard (1) a parfaitement reconnu l'antériorité de la dyspepsie dans beaucoup de cas : « Durant un grand nombre d'années, dit-il, l'estomac peut être délabré avant que le cerveau et la moelle soient gravement atteints ».

Il n'en conclut pas moins que « cette dyspepsie nerveuse est un symptôme pathologique de même nature et de même origine que tous les autres ». Cette idée qui n'était d'ailleurs pas nouvelle, fut bientôt reprise et développée par Charcot (2).

« Un autre phénomène de la neurasthénie, dit Charcot, c'est cette fameuse dyspepsie, dont les malades ont si souvent à souffrir, et qui a fait croire à certains cliniciens que tous les désordres neurasthéniques avaient pour point de départ les affections gastriques, tandis que c'est tout le contraire qui est vrai ; c'est la neurasthénie qui commence et c'est l'affection de l'estomac qui complète le tableau ». Les examens anatomo-pathologiques et les recherches cliniques précises montrent, au contraire, que le premier anneau de la chaîne morbide est constitué par une gastrite chronique, née sous l'influence de causes diverses et notamment de causes directes d'irritation stomacale. Plus tard, survient la dyspepsie qui tantôt reste pendant longtemps une affection gastrique pure avant de revêtir une forme

(1) Beard (G. M.), A practical treatise on nervous exhaustion (neurasthenica) ; its symptoms, nature, sequences, treatment. New York, 1880.

(2) Charcot, Leçons du mardi, 1889-90. — F. Levillain, La neurasthénie, 1891.

névrosique, tantôt se montre d'emblée sous l'apparence de la dyspepsie dite neurasthénique.

C'est une forme clinique qui dépend, non pas seulement de la lésion de l'estomac, mais aussi de l'individu, de ses prédispositions morbides, de son mode de réaction personnel. Diverses causes agissant sur l'estomac auront produit la gastropathie ; le malade, lui, créera sa dyspepsie à sa façon, en lui imprimant un cachet individuel.

Comme cet enchaînement de phénomènes peut avoir lieu, quelle que soit la lésion stomacale, on s'explique facilement pourquoi les analyses du suc gastrique dans la dyspepsie dite neurasthénique ont fourni des résultats extrêmement variables.

Une autre particularité vient souvent rendre les cas cliniques complexes et, par suite, d'une analyse difficile. Les rapports entre les affections stomacales et les névroses sont, en effet, réciproques. Une fois déclarée la neurasthénie exerce à son tour une influence évidente et souvent très marquée sur le fonctionnement gastrique et fait prendre à la gastropathie une expression sémiologique nouvelle. Sous l'influence de la neurasthénie, la maladie d'estomac devient pour ainsi dire plus franchement dyspeptique et plus riche en phénomènes subjectifs d'intensité variable.

L'influence d'une gastropathie antérieure latente ou déjà reconnue est moins évidente dans l'hystérie. Les localisations gastriques dans cette névrose paraissent cependant, dans quelques cas, être suscitées par un état anormal des digestions. C'est ainsi, par exemple, que la maladie du corset, chez les malades prédisposées, peut être le point de départ d'une anorexie hystérique.

Il nous paraît y avoir des rapports du même genre entre les affections gastriques et les névroses prenant la forme mentale (hypocondriaque, phobique) chez les dégénérés.

Enfin, même lorsqu'il s'agit d'une maladie du système nerveux avec lésion, l'état gastropathique peut, sinon susciter des manifestations nerveuses du côté de l'estomac, tout au moins rendre celles-ci plus fréquentes et plus accentuées. Chez divers ataxiques, par exemple, les crises gastriques paraissent assez souvent être entretenues et sollicitées par l'usage de médicaments prescrits dans le but de combattre l'affection nerveuse.

La connaissance de ces rapports entre les affections organopathiques de l'estomac et les affections centrales qui tiennent sous leur dépendance certaines formes névropathiques de gastropathie n'est pas sans importance au point de vue du traitement des malades. Elle montre la nécessité de diagnostiquer le plus tôt possible les affections gastriques chez les prédisposés aux maladies nerveuses, de faire marcher de pair le traitement de l'état gastrique avec celui de la névrose et de ne pas aggraver les lésions de la muqueuse stomacale par l'usage prolongé de médicaments plus ou moins nocifs.

3° La persistance des désordres nerveux engendre une affection stomacale qui n'existait pas, ou bien aggrave une gastropathie préexistante.

Les grandes manifestations gastriques des névroses et particulièrement de l'hystérie semblent pouvoir, par leur persistance, être le point de départ de lésions de l'estomac.

Parmi elles, il faut placer au premier rang les vomissements hystériques, l'anorexie et probablement aussi l'éructation nerveuse. Mais, fort souvent, ces phénomènes deviennent l'occasion d'interventions dont l'action sur la muqueuse gastrique est plus intense encore que celle de la névrose.

Division. — Nous diviserons les névroses deutéropathiques en trois groupes : névroses liées à une maladie organopathique du système nerveux ; manifestations gastriques d'une névrose sans lésion connue ; troubles gastriques dynamiques par altération du sang.

Premier groupe. — Toutes les maladies du système nerveux central peuvent retentir sur l'estomac et en troubler les fonctions.

Nous citerons, parmi les maladies de l'encéphale, les méningites, les lésions des couches corticales, certaines lésions centrales, les néoplasmes.

Au nombre des maladies de la moelle, le tabès tient le premier rang ; viennent ensuite les lésions du bulbe, les scléroses.

Nous rangerons à part le goitre exophtalmique et la maladie d'Addison, dans lesquels les troubles nerveux gastriques et gastro-intestinaux sont fréquents.

Deuxième groupe. — L'hystérie est d'une richesse remarquable en manifestations gastriques.

Viennent ensuite la neurasthénie et les vésanies.

Troisième groupe. — Toutes les toxhémies par empoisonnement ou par infection peuvent déterminer des troubles stomacaux dus primitivement, tout au moins, à une action sur le système nerveux central, peut-être, dans quelques cas, sur l'expansion périphérique de l'appareil nerveux stomacal.

L'urémie, qui fait partie des causes de ce genre paraît pouvoir, au bout d'un certain temps, en raison de l'élimination de certaines matières par les glandes stomacales, produire secondairement des lésions de la muqueuse.

Nous signalerons encore parmi les maladies qui peuvent agir par altération du sang, la résorption urineuse ou même les simples troubles au libre écoulement de l'urine (Guyon) ; la goutte ; les diverses variétés d'anémie.

MALADIES DE L'INTESTIN

PAR

L. GALLIARD

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

CONSIDÉRATIONS PRÉLIMINAIRES. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE. — L'intestin est la portion du tube digestif qui s'étend du pylore à l'anus.

Le segment supérieur de l'intestin, ou intestin grêle, a pour limite la valvule iléo-cæcale. Sa longueur est d'environ 8 mètres chez l'homme. Son diamètre est de 3 à 4 centimètres au voisinage du pylore, de 2 centimètres seulement au niveau de l'extrémité inférieure. L'organe se rétrécit donc d'une façon progressive de haut en bas.

L'intestin grêle comprend deux portions : le *duodénum*, dans lequel viennent s'aboucher les conduits excréteurs du pancréas et du foie, portion courte (12 travers de doigt) et remarquable par sa fixité ; le *jéjuno-iléon*, qui remplit la plus grande partie de l'abdomen et dont les anses, retenues seulement par le mésentère, jouissent d'une extrême mobilité.

Le second segment, ou gros intestin, a une longueur d'environ $1^{m},70$. Il commence dans la fosse iliaque droite par une extrémité arrondie qui reçoit l'iléon et à laquelle est annexé l'appendice iléo-cæcal ; puis il se porte de bas en haut dans le flanc et dans l'hypocondre droit ; de là, il devient horizontal et atteint l'hypocondre gauche pour redevenir ensuite vertical, décrire des sinuosités dans la fosse iliaque gauche et plonger enfin dans le bassin, en avant du sacrum, où il aboutit à l'anus. Cæcum, côlon ascendant, côlon transverse, côlon descendant, *S* iliaque, rectum, telles sont les dénominations successives de l'organe. Encadrant l'intestin grêle, le gros intestin est fixé par des replis péritonéaux.

La paroi de l'intestin est formée par quatre tuniques superposées : la *muqueuse*, la *celluleuse*, la *musculeuse*, le *péritoine*.

La muqueuse de l'intestin grêle est remarquable par ses nombreuses valvules, ses villosités, ses glandes, ses follicules clos et agminés (plaques de Peyer), son opulente vascularisation. Celle du gros intestin présente des glandes et des follicules isolés ; pas de valvules, pas de villosités ; un réseau de vaisseaux sanguins et lymphatiques moins riche que celui de l'intestin grêle.

La tunique musculeuse se compose d'une couche interne dans laquelle les fibres lisses sont disposées transversalement et d'une couche externe, à fibres longitudinales. Dans le côlon, les fibres longitudinales s'unissent en trois faisceaux rubanés. C'est le rectum qui possède le système le plus complet d'éléments contractiles.

La physiologie de l'intestin est complexe.

L'intestin est un laboratoire dans lequel se complètent les phénomènes de la digestion stomacale, et qui, personnellement, fournit des éléments de digestion auxquels viennent s'ajouter la bile et le suc pancréatique.

Organe sécréteur, il reçoit l'apport du sang rouge par les artères mésentériques.

Doué d'une faculté d'absorption considérable, il transmet les graisses aux chylifères, les autres substances aux veines tributaires du système porte.

Organe contractile, il est animé de mouvements péristaltiques et antipéristaltiques destinés à faire progresser la masse alimentaire, qui doit devenir masse fécale et subir l'expulsion par l'anus.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE. — **Troubles de la circulation sanguine.** — Anémie de l'intestin. — Lorsqu'on la provoque en liant l'aorte (Krause, Schiff, Nasse), ou en liant les artères mésentériques (Brown-Séquard), ou en produisant l'asphyxie des animaux (Dastre et Morat), on voit survenir des contractions de l'intestin. Il est possible de la susciter en électrisant le bout périphérique des nerfs splanchniques, ou en excitant le pneumogastrique au cou; dans ce dernier cas, elle résulterait, comme l'anémie des autres viscères, de l'arrêt du cœur provoqué par cette excitation (Vulpian). On obtient le resserrement des vaisseaux en faisant agir localement le scatol, les acides succinique, lactique, acétique.

Thromboses et embolies artérielles. — Elles sont constituées par des amas fibrineux, par des débris de valvules cardiaques, par des microbes; elles causent la gangrène des parois, les ulcérations, les perforations intestinales.

Congestion active. — On la provoque en sectionnant les nerfs splanchniques ou en extirpant le plexus solaire (Budge, Cl. Bernard, Schiff, Brown-Séquard), en piquant le plancher du quatrième ventricule, ou même en excitant diverses parties de l'encéphale dont les lésions retentissent sur les centres vaso-moteurs du bulbe (Roger). Elle se produit sous l'influence des brûlures étendues du tégument externe, du refroidissement, de la congélation, des émotions vives (diarrhée critique), de la suppression des règles (diarrhée sudorale de Trousseau), de la résorption des épanchements séreux. On connaît les fluxions intestinales du rhumatisme, de la goutte, du brightisme, de l'urémie.

Nous pouvons les déterminer en injectant dans l'intestin les produits de la putréfaction, les acides propionique, valérique, butyrique, formique, l'atropine et même l'opium ; en administrant les purgatifs qui produisent des phénomènes dialytiques.

Congestion passive. — Elle succède au ralentissement circulatoire dans la pyléphlébite adhésive, la thrombose de la veine porte, la cirrhose du foie, les tumeurs hépatiques, la congestion hépatique d'origine cardiaque ; elle se trahit par la transsudation séreuse et les hémorragies.

Troubles des fonctions de sécrétions. — Sécrétions pathologiques. — Le suc entérique sécrété par les glandes de Lieberkühn est un liquide transparent, jaunâtre, alcalin, destiné seulement, d'après les uns, à transformer la fibrine du sang en peptone et à délayer le contenu de l'intestin ; susceptible, d'après les autres, d'intervertir la saccharose, de saccharifier l'amidon, de digérer les albumines (Roger). On peut voir s'éliminer par la paroi de l'intestin les poisons que contient le sang : sublimé (Charrin et Roger), toxine du bacille pyocyanique (Charrin), de la diphtérie (Courmont), de la pneumobacilline (Arloing), urée, etc.

Hyposécrétion. — On modère les sécrétions intestinales à l'aide de l'opium, du sous-nitrate de bismuth, du tanin, etc. On les modère même, d'après Rabuteau, à l'aide des purgatifs salins administrés à faible dose, comme à l'aide des injections intraveineuses de sulfate de soude.

La diminution spontanée des sécrétions intestinales a été signalée chez le vieillard par Daubenton, en 1785. Elle se produit sous l'influence de l'atrophie pathologique de la muqueuse dans les maladies cachectisantes, dans les empoisonnements chroniques, dans l'alcoolisme, à la suite des maladies infectieuses aiguës (Scheinepflug) et des affections du système nerveux (Blaschko). On l'observe à la période initiale des phlegmasies aiguës, chez les convalescents, chez les affamés, chez les nourrices épuisées par la lactation, chez les diabétiques. La constipation qui la révèle est fréquente chez les sujets récemment purgés.

Hypersécrétion. — Elle se produit sous l'influence directe de certaines substances, telles que le sucre de canne, l'amidon, les peptones (Rothmann), le vinaigre (Leuret et Lassaigne), l'acide chlorhydrique, la solution concentrée de sulfate de magnésie (Brieger), les purgatifs. D'après Thiry, Radziejewski, Schiff, les drastiques s'opposent simplement, en suscitant de violentes contractions de l'intestin, à la résorption des sucs normalement sécrétés, tandis que, pour d'autres (Legros, Onimus, Vulpian), ces contractions produisent précisément l'hypersécrétion.

L'influence de l'excitation électrique n'est pas douteuse. (Thiry, Dobroslawin, Masloff.)

Quel est le rôle du *catarrhe?* Contrairement à Poiseulle et à Liebig qui ne voient dans l'action purgative qu'un phénomène d'osmose, Vulpian admet une irritation qui modifie l'épithélium intestinal et une excitation des extrémités périphériques des nerfs intestinaux centripètes. « Cette excitation est portée jusqu'aux ganglions nerveux du plexus solaire, puis elle se réfléchit par les nerfs vaso-moteurs sur les vaisseaux des parois intestinales, et par les nerfs sécréteurs sur les éléments anatomiques de la membrane muqueuse, spécialement sur ceux des glandes de Lieberkühn. Il en résulte une congestion plus ou moins vive de la membrane muqueuse intestinale, une desquamation épithéliale avec production rapide et abondante de mucus, diapédèse ou non de leucocytes, et une sécrétion active du suc intestinal auquel se mêlent sans doute les produits d'une transsudation profuse, formés surtout d'eau et de certains sels du sang. »

La suppression de l'action modératrice des vaso-constricteurs produit l'hypersécrétion dans les expériences d'A. Moreau. Ce physiologiste énerve une anse intestinale pourvue de ses vaisseaux, mais comprise entre deux ligatures, puis il la replace dans l'abdomen; le lendemain elle est remplie d'un liquide clair, alcalin, analogue au suc entérique. Budge obtient le même résultat en extirpant le plexus cœliaque ou le plexus mésentérique.

Troubles des fonctions d'absorption. — On accélère l'absorption physiologique en sectionnant les nerfs splanchniques (Baculo) ; on la ralentit en congestionnant les parois, en exagérant la pression intra-intestinale (Runeberg), en gorgeant les anses de liquide (Lépine et Lannois).

L'intégrité de l'épithélium paraît indispensable à l'absorption des substances nutritives : sa destruction conduit à la cachexie. On lui attribue la faculté de retenir et de neutraliser les agents infectieux et les poisons (Stich, Ribbert, Queirolo), d'arrêter spécialement les colibacilles (Denys, Van der Bergh). Mais Gilbert a vu le colibacille forcer la barrière épithéliale intacte ; Desoubry et Porcher ont trouvé des microbes dans les chylifères à l'état physiologique.

Absorption des poisons. — « L'organisme, dit Bouchard (1), contient des poisons dont nous connaissons les origines : destruction des cellules, désassimilation, sécrétion, ingestion, putréfaction. Le tube digestif contient trois ordres de ces poisons ; ceux qui viennent des ingestions, la bile et les matières putrides. »

La putréfaction des matières albuminoïdes dans l'intestin produit les acides butyrique, valérique, sulfhydrique, l'ammoniaque, la leucéine, la leucine, la tyrosine, les hydrogènes carbonés et sulfureux, l'excrétine, l'indol, le scatol, le crésol, le phénol, etc. A l'état normal, l'indol, le scatol, le crésol, le phénol sont transformés, par oxydation

(1) Bouchard, Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies, 1887.

dans l'organisme, en indoxyle, scatoxyle, etc., qui s'unissent à l'acide sulfurique et donnent naissance aux sulfoconjugués: indoxylsulfates, scatoxylsulfates, etc., dont une partie passe dans l'urine (1).

Aux acides de fermentation signalés il faut ajouter les acides lactique, acétique, oxalique, les acides gras, l'alcool qui se forme dans l'intestin grêle aux dépens des hydrates de carbone (Jablonski), l'acétone (Kaulich, Lorenz), la syntonine, la peptotoxine de Brieger, le poison tétanisant de Bouveret et Devie, etc.

La toxicité des produits de la putréfaction avait été reconnue par plusieurs physiologistes lorsque Bouchard indiqua, en 1882, l'origine intestinale de certains *alcaloïdes* des urines normales ou pathologiques: on connaît aujourd'hui la neuridine, la cadavérine, la sepsine, la putrescine, la mydaléine, la collidine, la neurine, la muscarine, la gadine, etc. Il faut joindre à ces alcaloïdes d'autres substances toxiques, telles que la triméthylamine, l'amylamine (Gautier), la triéthylamine, etc.

Le rôle des *microbes* dans les fermentations intestinales est connu. Nombreuses sont les espèces et les variétés. Jablonski trouve surtout dans l'intestin grêle les microorganismes qui décomposent les hydrates de carbone et surtout dans le gros intestin ceux qui transforment les albuminoïdes. Macfayden, Nencki et Sieber, Giaxa, Zumft, s'accordent à déclarer que les microbes sont beaucoup plus nombreux dans le gros intestin que dans l'intestin grêle. Gilbert et Dominici admettent, au contraire, que les germes, après avoir sans cesse augmenté de nombre depuis le pylore jusqu'à la valvule de Bauhin, diminuent brusquement dans le cæcum ; ils sont beaucoup moins nombreux dans les matières fécales que dans le chyme. Ce n'est donc pas d'après le *nombre*, mais d'après la *nature* des microbes, qu'on subdivisera l'intestin, au point de vue pathogénique, en deux régions distinctes : l'intestin grêle où les processus de putréfaction sont au minimum, le gros intestin où ces processus sont au maximum. (Hanot.)

Parmi les conditions pathologiques qui favorisent l'absorption des poisons et des microbes, il faut citer la *coprostase* et les *altérations des parois* de l'intestin. J'étudierai, chemin faisant, les effets variés de cette absorption; j'étudierai la *stercorémie*.

Troubles de la sensibilité. — Supprimez la gêne que cause l'accumulation des matières dans la dernière portion de l'intestin, vous supprimerez le désir d'expulser, vous provoquerez la constipation. Les éléments azotés, la viande, les œufs donnent peu de résidu et stimulent beaucoup moins l'activité réflexe de l'intestin que les végétaux, le pain de seigle, le pain de son qu'on recommande aux personnes constipées. L'abus des lavements chauds émousse la sensibilité de la muqueuse.

(1) Hanot, Rapports de l'intestin et du foie (*Congrès de Bordeaux*, 1895).

L'*anesthésie* de l'intestin s'observe chez les chloro-anémiques, les hystériques, les aliénés, les sujets atteints de certaines affections cérébrales ou médullaires.

L'*hyperesthésie* de l'intestin ne doit pas être confondue avec l'*entéralgie* symptomatique du rhumatisme, de la goutte, de la neurasthénie, de l'hystérie, du tabès. Dans l'ataxie, le flux diarrhéique peut s'associer aux crises entéralgiques comme le vomissement aux crises gastralgiques. Parmi les poisons qui suscitent l'entéralgie, il faut citer le plomb.

Troubles de la contractilité. — Paralysies de l'intestin. — On peut arrêter les contractions de l'intestin en excitant les nerfs splanchniques (Pflüger), ou la moelle entre la cinquième et la onzième vertèbre dorsale (Pflüger), ou les couches optiques et les pédoncules cérébraux (Ott). D'après Ehrmann, l'excitation des nerfs splanchniques ne paralyse que les fibres circulaires, tandis que celle du pneumogastrique paralyse les fibres longitudinales de l'intestin. C'est à l'existence des plexus ganglionnaires des parois intestinales qu'il faut attribuer la conservation des mouvements rythmiques après l'ablation des centres nerveux et des ganglions lombo-abdominaux.

En clinique, il faut distinguer deux choses :

1° La *parésie*, ou *paresse*, ou *atonie* de l'intestin. On l'observe surtout chez la femme, spécialement pendant la grossesse et après l'accouchement, chez les membres de la famille névropathique (neurasthéniques, hystériques, hypocondriaques, aliénés) et arthritique (goutteux, obèses, diabétiques, rhumatisants). Chez les vieillards, elle peut être attribuée à l'atrophie des centres et des conducteurs nerveux, à l'atrophie des plexus nerveux (Jürgens), à l'atrophie des fibres musculaires de l'intestin (Prus, Nothnagel, Thibierge, Nepveu), à la dégénérescence graisseuse de ces fibres (Wagner, F. Jordan). Ailleurs on incriminera la vie sédentaire, les préoccupations, le surmenage intellectuel, les affections cérébrales ou médullaires, la dyspepsie gastrique, l'épuisement consécutif aux évacuations diarrhéiques, le relâchement consécutif aux contractions spasmodiques chez les sujets atteints d'hémorroïdes, de tumeurs de l'utérus, d'hypertrophie de la prostate, de fissure à l'anus; les péritonites chroniques, l'influence de l'opium ou de la morphine.

La parésie de l'intestin se révèle par la dyspepsie intestinale, la constipation, la distension de l'abdomen, le météorisme. Trastour a d'abord décrit la dilatation passive de l'*S* iliaque, puis il a mis en relief la coïncidence fréquente de l'ectasie gastrique en présentant, comme un syndrome, la *dilatation gastro-côlique* ; on ne comptera pas pour en faire le diagnostic, sur la constipation qui n'existe pas ; les dilatés ont même, d'après Trastour, de la *diarrhée par regorgement*. Fréquente est la dilatation des côlons descendant et transverse. Lasègue considérait le côlon ascendant comme « la portion la plus

tympanisable du gros intestin ». La dilatation du côlon peut alterner avec celle de l'estomac. (G. Sée, Mathieu.)

2° La *paralysie* vraie de l'intestin, ou *passion iliaque vraie* (Sydenham), ou *iléus paralytique*. En 1860, Duchaussoy décrivait « un état pathologique qui donne lieu à la plupart des symptômes de l'étranglement interne et qui se termine souvent par la mort ; c'est la distension excessive de l'intestin, effet ou cause de la paralysie incomplète de la tunique musculaire ». Henrot étudia, en 1865, les *pseudo-étranglements que l'on peut rapporter à la paralysie de l'intestin*. Puis vinrent de nombreuses observations anglaises, le chapitre de Leichtenstern sur l'iléus paralytique (1), les thèses de Denucé (1869), Leduc (1881), Chevalier (1883), Thibierge (2).

La cause de la paralysie intestinale a été souvent recherchée sans succès, soit avant la laparotomie, soit au cours des opérations pratiquées sur l'intestin (Péan, Lawson Tait), soit même dans les autopsies (Denucé, F. Jordan, Thorowgood).

Cette paralysie est fréquente dans la péritonite aiguë simple et dans la péritonite par perforation : le météorisme fait croire à un étranglement interne qui n'existe pas.

Elle succède, *par voie réflexe*, à la crise appendiculaire avant l'apparition de la péritonite (*péritonisme* de Gubler), à l'inflammation du testicule arrêté à l'anneau, à l'orchite banale, à la colique néphrétique, à la colique hépatique, à l'obstruction calculeuse du cholédoque : Siredey a observé, en 1895, l'iléus paralytique chez une femme qui présentait simplement des cholélithes arrêtés dans le canal cystique et le cholédoque.

On constate l'iléus paralytique après l'opération de la hernie étranglée (Lefort, Le Dentu, Duplay, Jaboulay), après la cure chirurgicale de l'étranglement interne, du volvulus, de l'invagination, après les laparotomies pratiquées pour les affections de l'utérus et de ses annexes, après l'hystérectomie vaginale.

Pour le combattre, on serait disposé à stimuler la contractilité à l'aide des purgatifs. Or, rien n'est plus préjudiciable aux malades : les purgatifs causent des coliques, suscitent ou exaspèrent la péritonite. Il faut donc avoir recours à l'opium et administrer le lavement électrique.

Spasmes de l'intestin. — Les contractions sont provoquées par l'excitation des tubercules quadrijumeaux, des corps striés, des couches optiques (Budge et Valentin), de divers points du bulbe (Schiff), par la suppression de l'afflux sanguin, par le retour de cet afflux momentanément arrêté, par l'exposition des anses intestinales à l'air, par l'échauffement à 42°,5 (Bokai), par l'action de l'acide carbonique et du gaz des marais (Bokai), par l'électrisation. Parmi les substances qui font contracter l'intestin, il faut citer la bile, les

(1) Leichtenstern, *Compendium* de Ziemssen.
(2) Thibierge, Pseudo-occlusion par paralysie de l'intestin. Th. de Paris, 1884.

extraits de matières fécales ou de viandes pourries (Bokai), les acides de fermentation, les poisons convulsivants, la strychnine, l'ergot de seigle, la daturine, l'hyoscyamine, la muscarine. Les propriétés stimulantes de la belladone ont été vantées par Bretonneau et Trousseau.

Les purgatifs drastiques, irritant la muqueuse, suscitent les spasmes et le flux diarrhéique. L'huile de croton commence à agir dès qu'elle parvient dans l'estomac (Radziejewski), mais alors son action serait entravée par la section des pneumogastriques (Wood).

L'intestin se tétanise sur les corps étrangers même peu volumineux: la chose a été constatée nettement au cours des opérations que nécessitait l'iléus par calculs biliaires (Labbé, Körte, Israël). L'entérospasme réflexe peut se produire d'ailleurs à une certaine distance du siège de l'obstruction; il complique l'étranglement, la compression, l'occlusion de l'intestin.

L'*iléus spasmodique*, ou *iléus nerveux* est difficile à distinguer, au lit du malade, de l'iléus paralytique. Il a été décrit dans l'hystérie par Briquet, admis par Jaccoud, Rosenstein ; il constitue l'élément essentiel du syndrome présenté par Cherchewsky sous le nom de *névrose intestinale.* Lorsqu'on voit les vomissements fécaloïdes coïncider, comme dans un cas de Rosenstein, avec les évacuations normales, n'est-on pas autorisé à nier l'occlusion et à admettre l'entérospasme vrai? Mais l'entérospasme se complique de rétro-dilatation et de rétro-distension gazeuse : dès lors, sera-t-il possible de nier la paralysie coïncidente ?

Dans la pratique, il faut supposer la combinaison fréquente de ces deux choses : entérospasme et entéroplégie. Symptômes communs, médication uniforme dont l'opium est la base.

Troubles de la statique. — « La production des hernies, dit Grisolle, est favorisée par une disposition sur laquelle Toulmouche a fixé l'attention, disposition consistant en un déplacement parfois considérable que subit le gros intestin. Lorsque les fèces ont distendu cet organe sur un point, le déplacement peut être tel que l'intestin vient former *une sorte d'anse qui plonge jusque dans la cavité du bassin.* »

Mise par Toulmouche et Grisolle sur le compte de la distension par les matières fécales, l'*entéroptose* a été attribuée par Glénard au relâchement de la paroi abdominale et à l'abaissement de la tension gazeuse intra-intestinale ; le tiraillement qu'exerce sur ces ligaments supenseurs la masse intestinale provoque, d'après Glénard, l'entérosténose ; on a secondairement la mobilité du foie, de la rate, du rein droit, la gastroptose, l'atonie gastrique, les symptômes de neurasthénie.

C'est surtout après l'accouchement qu'on observe le relâchement des parois de l'abdomen, le relâchement des mésocôlons, l'atonie intestinale, l'opiniâtre constipation, l'épuisement nerveux, en un mot tout ce qui suscite l'entéroptose.

SÉMIOLOGIE DE L'INTESTIN

Symptômes fonctionnels. — *Coliques.* — « Dans toute affection du gros intestin, le phénomène *colique* permet d'affirmer la participation du *côlon transverse* à la maladie. » En formulant cette proposition, Lasègue se rapproche des anciens pathologistes. Nous n'exigeons pas une précision si grande. A côté de la douleur du côlon nous plaçons volontiers les souffrances localisées dans les divers segments de l'intestin. Le mot *colique* a même été détourné de sa destination primitive au profit de la nosographie utérine, rénale, hépatique.

D'habitude, la colique révèle la présence de matières diarrhéiques dans le gros intestin et annonce une évacuation prochaine. Mais elle peut être causée par la rétention des matières dures et plus encore par celle des gaz.

Épreintes. — Ce mot désigne spécialement les coliques qui précèdent les évacuations. On le voit figurer avec celui de *faux besoin* dans la description des côlites dysentériformes et de la dysenterie.

Ténesme rectal. — Ce symptôme invite à l'exploration minutieuse de la dernière portion de l'intestin et fournit d'utiles indications.

Borborygmes. — D'après l'étymologie, ce sont les murmures de l'intestin. Au lieu de murmures discrets, perçus seulement par le malade, il y a souvent des grondements, des sifflements perçus à distance. Pour produire ces bruits, il faut que des variations de tension fassent passer les gaz, d'une façon brusque, à travers les liquides ; il faut des contractions énergiques de l'intestin. On les constate chez les sujets atteints d'entérite, de rétrécissement, d'obstruction, d'occlusion, et aussi chez les névropathes, chez les hystériques.

Émission des gaz. — Elle est bruyante ou silencieuse. Elle peut être favorisée par les pressions exercées sur le côlon descendant et l'*S* iliaque. Lorsqu'elle est supprimée on redoute la paralysie ou l'occlusion de l'intestin.

Évacuations diarrhéiques. — La diarrhée peut être bilieuse (jaunâtre ou verdâtre), séreuse, aqueuse. On trouve dans le liquide des grumeaux fibrineux, des grains riziformes, des mucosités, des lambeaux membraneux, du sang.

Expulsion de matières dures. — Au lieu d'être pâteuses ou compactes, les fèces acquièrent, dans la constipation prolongée, une dureté qui en rend l'expulsion fort pénible. Lorsque l'intestin se rétrécit les matières sont ovillées, ou allongées, effilées, etc.

Melæna. — Il révèle l'hémorragie intestinale ou gastrique.

Lientérie. — Elle est caractérisée par l'expulsion d'aliments non modifiés par les sucs digestifs. Elle signifie : indigestion, sécrétion défectueuse ou défaillante, atrophie de la muqueuse.

Vomissements. — Ils accompagnent fréquemment la diarrhée.

D'abord muqueux, puis bilieux et porracés, ils deviennent fécaloïdes ou stercoraux lorsque l'intestin s'étrangle ; on se rappellera qu'ils peuvent avoir le même caractère dans la péritonite aiguë sans étranglement de l'intestin (Gubler, Duplay, Leduc).

Hoquet. — Symptôme commun aux affections de l'estomac, de l'intestin, du péritoine; lorsqu'il est tenace, il révèle un état grave.

Météorisme. — Il compte parmi les symptômes fidèles du péritonisme et de la péritonite. Dans les névroses intestinales et dans l'occlusion, le ballonnement du ventre peut acquérir des proportions énormes.

Désordres buccaux. — La langue n'est pas seulement le miroir de l'estomac. Elle se modifie singulièrement au cours des affections de l'intestin : surcharge épithéliale, état saburral, sécheresse, desquamation, etc. Dans les entérites fébriles, fuliginosités de la langue, des gencives, des lèvres. Chez les cachectiques, muguet.

Désordres respiratoires. — On notera souvent la *fétidité de l'haleine.* Dans les gastro-entérites de l'enfance, l'odeur de pomme reinette, due à l'acétone, est caractéristique. Le météorisme produit mécaniquement la compression des poumons et la *dyspnée.* Mais l'anxiété respiratoire peut être causée par les bronchites, les broncho-pneumonies secondaires (colibacillose, streptococcie), les complications pleurales.

Désordres cardiaques. — L'endocardite peut compliquer les infections d'origine intestinale. Le collapsus cardiaque s'observe dans les entérites graves ; on l'a signalé à la suite des coliques douloureuses. La dilatation réflexe du cœur droit (Potain) se produit ici comme au cours des affections gastriques et hépatiques.

Troubles de l'urination. — La *dysurie*, le *ténesme vésical* accompagnent souvent le ténesme rectal. Les diarrhées profuses causent l'*oligurie* et même l'*anurie.* La polyurie annonce la guérison des entérites graves.

L'*albuminurie* est le symptôme banal des entérites infectieuses. La *peptonurie* existe dans le catarrhe et les ulcérations de l'intestin, dans la fièvre typhoïde (G. Sée). L'*indicanurie*, notée chez les cholériques, a été attribuée à l'élimination de l'indol oxydé dans le sang. L'indol, en se sulfoconjuguant dans l'organisme, fournit l'*indoxylsulfate de potasse.* Le dosage des sulfoconjugués de l'urine permettra d'apprécier l'importance des fermentations intestinales.

Les *alcaloïdes* toxiques, existant dans l'urine normale, proviennent des fermentations de l'intestin ; la quantité et la qualité des alcaloïdes de l'urine variera parallèlement à la quantité et à la qualité des alcaloïdes produits dans l'intestin (Bouchard). Pour apprécier ces variations il faudra recourir à l'expérimentation sur les animaux.

L'*acétonurie* et la *diacéturie*, qu'on observe aux cours des gastro-entérites (Lorenz), s'expliquerait aisément, d'après Kaulich, par la genèse de l'acétone dans le tube digestif ; Baginski n'a trouvé que de très faibles quantités d'acétone dans l'intestin des enfants. L'*urobi-*

linurie a une importance particulière pour les médecins qui admettent la transformation de la biluriline en urobiline dans l'intestin, au contact des bactéries (Mya, Maly, Robin, Salkowski, Reale, Hoppe-Seyler, Riva); mais l'origine hépatique de l'urobiline (Hayem) est généralement acceptée. La *glycosurie* révèle des lésions du foie et du pancréas plutôt que de l'intestin. L'*hypoazoturie* aurait de la valeur au point de vue du diagnostic des carcinomes.

Désordres nerveux. — Les *crampes* douloureuses, spécialement celles des mollets, accompagnent souvent les coliques. On signale les fourmillements, les picotements, la sensation de constriction des membres. Le *vertige* intestinal (Leube) a été comparé au vertige gastrique. La *tétanie*, secondaire aux entérites de l'enfance, peut s'observer chez l'adulte.

Les *paralysies* variées qu'on a attribuées à l'intestin étaient parfois d'origine hystérique : hémiplégies avec hémianesthésie, paraplégies avec contracture, monoplégies, etc. Le rôle des intoxications et celui des infections (dysenterie, par exemple) n'est pas douteux lorsqu'il s'agit de certaines névrites et de certaines myélites.

Les entéropathies chroniques se compliquent souvent de *neurasthénie*, de nervosisme, d'*hypocondrie*, de *lipémanie*.

Désordres cutanés. — Ils dépendent tantôt des gastro-entérites ou des entérites aiguës (urticaire, érythèmes infectieux), tantôt de la dyspepsie intestinale et des altérations chroniques (prurigo, furonculose, eczéma). On note chez de nombreux arthritiques une sorte d'alternance entre les dermopathies et les perturbations intestinales.

Procédés d'investigation. — *Inspection de l'abdomen.* — La déformation de l'abdomen existe souvent sans lésion de l'intestin : elle peut être causée par les altérations du péritoine, du foie, de la rate, de l'utérus et des annexes. On ne confondra pas le *gros ventre* des obèses avec celui des dyspeptiques gastro-intestinaux, ou des sujets atteints de parésie intestinale, de météorisme nerveux, d'occlusion. On étudiera le ballonnement pendant les différentes phases de la digestion et dans les diverses positions du malade : c'est surtout dans la position génu-pectorale que se manifeste la ptose de l'intestin. Le *ventre en bateau* s'observe chez les cachectiques, chez les cholériques algides, dans les cas où l'abaissement de la tension gazeuse favorise la rétraction des parois intestinales.

La dépression épigastrique peut révéler la gastroptose, celle de l'hypogastre l'entéroptose, celle du flanc gauche l'occlusion cæcale. Les saillies partielles ont une grande valeur sémiologique.

Les mouvements péristaltiques et antipéristaltiques peuvent être assez violents pour se traduire, sous une paroi amincie, par des saillies et des dépressions alternatives.

Palpation. — Elle renseigne sur l'endolorissement, sur la tension, sur le degré de résistance de l'intestin. Pour la pratiquer utilement,

il faut avoir la main légère. On recherchera les points douloureux, les tumeurs, les amas stercoraux, la corde côlique, le cordon sigmoïdal (Glénard). Lorsque l'intestin contient, avec les gaz, des matières liquides, la main qui palpe fait naître le *gargouillement* qu'on cherchera spécialement dans la fosse iliaque droite. A la région épigastrique, les *battements de l'aorte abdominale* sont perceptibles chez les sujets qui ont la paroi abdominale amaigrie, les tuniques de l'estomac amincies et relâchées ; il faut en outre, d'après Glénard, l'abaissement pathologique du côlon.

Percussion. — Au niveau de l'intestin, la matité n'est complète qu'en cas de tumeur. La distension gazeuse de l'intestin se traduit par un tympanisme éclatant qu'on peut percevoir non seulement au niveau de l'abdomen, mais à la base du thorax, à gauche. Chez les nourrissons, Marfan distingue le *gros ventre flasque*, mou, dépressible, peu sonore, étalé, et le *gros ventre tympanique* ; c'est le premier surtout qui révèle la gastro-entérite chronique avec allongement de l'intestin. On perçoit un bruit *hydro-aérique* ou *métallique* lorsque les anses intestinales contiennent à la fois des liquides et des gaz.

Succussion. — La collision du liquide et des gaz dans le côlon transverse dilaté peut fournir, au voisinage de l'ombilic, un *bruit de clapotage* comparable à celui que donne l'estomac. De là de nombreuses confusions en clinique. On ne se contentera pas de communiquer de rapides secousses à la paroi antérieure de l'abdomen, d'après le procédé classique ; il faudra, pour compléter les renseignements, saisir le malade par les hanches et secouer tout l'abdomen.

Auscultation médiate. — Elle est rarement nécessaire. On l'a perfectionnée à l'aide du phonendoscope (Bianchi). Bendersky recommande la percussion auscultée.

Entéroscopie. — L'éclairage de la cavité rectale après introduction du *speculum ani* permet une exploration minutieuse. Peut-on faire mieux à l'aide de l'introduction des foyers lumineux dans l'intestin ? Que donnera le procédé de Rœntgen ?

Toucher rectal. — Procédé d'investigation excellent, très fidèle, indispensable quand on soupçonne une lésion de la dernière portion de l'intestin. On devra le combiner parfois avec le *toucher vaginal.*

Cathétérisme. — Il ne sera pratiqué qu'avec une extrême prudence ; on redoutera les déchirures que provoqueraient des instruments rigides.

Appréciation de la capacité intestinale. — Si l'eau des lavements pénètre dans l'intestin, jusqu'à quel point parvient-elle ? Quelle est la capacité, quelle est, par conséquent, la longueur des anses accessibles à l'injection ?

Examen des matières évacuées. — Toujours nécessaire. Il n'y a pas de diagnostic précis sans cet examen. L'inspection à l'œil nu ne suffit pas ; il faut l'aide du microscope, il faut l'appui de la chimie et de la bactériologie, il faut même parfois l'expérimentation sur les animaux.

PATHOLOGIE SPÉCIALE DE L'INTESTIN

ENTÉRITES AIGUËS.

ÉTIOLOGIE. — Trousseau a insisté sur les entérites qui se manifestent au moment du *sevrage* : « Quand on les sèvre mal à propos, alors même qu'ils sont arrivés à l'âge de quatorze, quinze ou seize mois, les enfants ayant, pour ainsi dire, à chaque instant des indigestions, prennent de la diarrhée, et cette diarrhée devient à son tour l'occasion du développement du choléra infantile ». Nous disons aujourd'hui que cette diarrhée exalte la virulence du coli-bacille qui sommeille, à l'état normal, dans l'intestin.

La prédisposition individuelle est créée par l'alimentation défectueuse, par les privations, par les maladies, par la débilité physiologique ou pathologique (enfants ou vieillards).

L'influence du refroidissement est souvent évidente, mais c'est surtout en été qu'on observe les entérites *saisonnières* : la chaleur humide favorise la pullulation et la dissémination des germes. Avec l'*épidémicité*, la *contagiosité* des entérites est démontrée dans toutes les agglomérations : camps, casernes, prisons, hospices, hôpitaux, maternités, crèches. Les microbes s'attachent aux ustensiles de ménage, aux biberons, etc. ; ils se cultivent dans l'eau, le lait, les boissons.

Il convient d'étudier en détail les agents pathogènes.

A. *Poisons minéraux.* — On a lu dans le troisième volume de ce *Traité* les désordres aigus causés par le phosphore, l'arsenic, le mercure. La côlite hydrargyrique est fréquente. Le *tartre stibié* provoquait souvent une gastro-entérite aiguë à l'époque où le traitement de la pneumonie par la méthode rasorienne était à la mode. « J'ai vu, écrit Grisolle, une femme affectée d'une pneumonie grave, sans doute, mais dont le mode de terminaison était encore incertain, éprouver tout à coup, à la suite de la deuxième potion stibiée, des symptômes extrêmement fâcheux. La malade, que je quittai la veille dans un état presque satisfaisant, était agonisante le lendemain matin ; sa figure offrait une pâleur mortelle, ses traits étaient profondément altérés, ses yeux égarés, ses paroles incohérentes, le pouls était d'une petitesse et d'une fréquence extrêmes, la peau froide et couverte d'une sueur visqueuse ; quatre heures plus tard elle avait cessé d'exister. » On sait d'ailleurs que l'émétique peut provoquer le collapsus sans vomissements et sans diarrhée. Giacomini ayant traité trois pneumoniques par le tartre stibié à hautes doses, l'intoxication se traduisit par « le refroidissement général, la pâleur, l'immobilité, l'engourdissement, la petitesse et la faiblesse du pouls, la face hippocratique et les défaillances ».

B. *Poisons végétaux.* — L'empoisonnement par l'alcool et par les

champignons a été décrit (t. III). Nous utilisons en médecine les propriétés qu'ont un grand nombre de substances végétales de produire, à dose faible, le catarrhe intestinal, à dose forte l'entérite : purgatifs drastiques, alcaloïdes, colchicine, etc.

C. *Poisons d'origine animale.* — On a trouvé (t. III) des renseignements sur les intoxications par les crustacés et les mollusques, les poissons, les viandes fraîches et putréfiées, les aliments conservés.

A côté des entérites par intoxication alimentaire, il faut placer celles que je dénommerai *autotoxiques* parce qu'elles sont causées par les poisons que fabrique l'organisme : dans l'urémie, carbonate d'ammoniaque; dans la goutte, acide urique; dans la dyspepsie gastrique, acides lactique, butyrique, acétique, valérianique, propionique, oxalique. J'ajoute l'alcool qui se produit spécialement dans l'intestin grêle aux dépens des hydrates de carbone, les acides gras, la syntonine, la peptotoxine de Brieger, les alcaloïdes de la putréfaction. L'entérite autotoxique par excellence est celle qu'on observe chez les affamés.

C'est aux produits volatils de la putréfaction animale qu'on attribue l'entérite des égoutiers, des vidangeurs, des anatomistes.

D. *Toxi-infections.* — Les deux premiers volumes de ce *Traité* contiennent les notions relatives aux déterminations intestinales de la variole, de la rougeole, de la grippe, de la diphtérie, de la fièvre typhoïde, du typhus récurrent, de la fièvre jaune, du choléra asiatique, de la dysenterie, de la blennorragie, du charbon.

Dans la *coli-bacillose* l'intestin est constamment intéressé.

Dans la *maladie pyocyanique* de l'homme, on note la diarrhée profuse (Legars, Œttinger), l'hypertrophie des plaques de Peyer dont le suc contient le bacille à l'état de pureté (Karlinski). Le bacille pyocyanique a été trouvé dans l'intestin par Jablonski. Thiercelin l'a rencontré exceptionnellement dans la forme pyrétique de la gastro-entérite des nourrissons. Au cours d'une épidémie de côlite dysentériforme qui sévissait au nord de l'Italie, Maggiora rechercha en vain les amibes ; il trouva dans les déjections des coli-bacilles et des bacilles pyocyaniques extrêmement virulents. Chez les animaux, Charrin provoque expérimentalement des ecchymoses et des ulcérations intestinales comparables à celles que produisent les injections de sublimé dans les veines.

La *staphylococcie* n'a pas de détermination intestinale connue. Les staphylocoques, toujours associés à d'autres microbes (Baginski, Thiercelin, Fischl), sont responsables de certaines complications.

Que dire de la *pneumococcie* ? Marchiafava n'apportait pas de démonstration bactériologique lorsqu'il attribuait à l'infection pneumonique l'*entéro-côlite croupale* dont il a décrit les lésions : la muqueuse du gros intestin était recouverte sur presque toute son étendue d'un exsudat fibrineux plus ou moins adhérent, suivant les régions : au-dessous de l'exsudat, muqueuse rouge, ecchymotique ; œdème

des couches sous-muqueuses. En 1888, Massalongo vit survenir chez un pneumonique, à la période de résolution, des accidents dysentériques : coliques, ténesme, diarrhée profuse, selles sanguinolentes, évacuation de fausses membranes grisâtres constituées par un réseau fibrineux qui englobait des leucocytes et des cellules épithéliales ; la fièvre se ralluma et dura quatre jours : le sujet guérit. Or, les fausses membranes et les liquides intestinaux furent soumis plusieurs fois à l'examen histologique et toujours on y trouva des pneumocoques.

En 1890, Weichselbaum faisait connaître l'observation d'une fille de vingt et un ans, entrant à l'hôpital avec de la fièvre, du météorisme, des douleurs dans la fosse iliaque droite, de la diarrhée, des vomissements, puis se plaignant de céphalalgie, présentant de l'herpès nasal, ayant des accès épileptiformes et succombant le seizième jour. A l'autopsie, légère hydrocéphalie, bronchite bilatérale avec quelques foyers broncho-pneumoniques, entérite aiguë ; dans l'iléon, liquide abondant, muqueux, grisâtre ou sanguinolent, muqueuse un peu tuméfiée avec des ecchymoses ; dans le cœur, lésions moins prononcées. Le contenu de l'intestin était extraordinairement riche en bactéries de diverses formes : on remarquait surtout des chaînettes de cocci avec des capsules bien colorées et de nombreux diplocoques sans capsule. Sur l'agar, les cultures furent si opulentes et si confuses qu'on ne put en déterminer les caractères, mais l'inoculation au lapin donna des résultats très précis : l'animal étant mort le huitième jour, on trouva dans la rate hypertrophiée et dans le sang du cœur de nombreux diplocoques encapsulés fournissant des cultures parfaitement nettes.

Après avoir relaté ce fait, Weichselbaum mentionnait un cas d'entérite pseudo-membraneuse observé chez un sujet atteint de pneumonie lobaire et de pleurésie, et dans lequel l'expérimentation sur les animaux aussi bien que l'examen histologique avaient permis de déceler la présence du *Diplococcus pneumoniæ*. Et il se reportait par la pensée à une autopsie d'influenza où l'intestin avait présenté de la congestion, de l'infiltration hémorragique, des ecchymoses.

Chez un coquelucheux âgé de deux ans, atteint de diarrhée, Rochon a trouvé des pneumocoques dans le liquide fourni par des vésicules de la région anale, et dans l'exsudat déposé à la surface du rectum procident ; l'enfant mourut de pneumonie lobaire ; pas d'autopsie. L'examen des liquides sains ayant révélé l'absence complète d'HCl, l'auteur admit l'infection intestinale par la voie gastrique.

J'ai observé moi-même (1) une femme qui, au cours d'une pneumonie banale, eut des vomissements verdâtres puis de la diarrhée bilieuse. Elle était en état de collapsus algide lorsqu'on l'apporta dans mon service, à l'hôpital Tenon, où elle succomba, malgré les

(1) L. Galliard, L'entérite pneumonique (*Sem. méd.*, 26 août 1896).

injections sous-cutanés de sérum artificiel, au bout de sept jours. A l'autopsie, hépatisation grise du lobe inférieur droit ; dans l'estomac et l'intestin, rien de visible à l'œil nu, sinon quelques plaques congestives. Malgré l'absence d'examen bactériologique, j'ai cru pouvoir, au nom de la clinique, rapprocher ce cas de ceux où la pneumococcie intestinale a été démontrée par le microscope.

La *streptococcie* intestinale peut-elle exister à l'état de pureté, comme l'admet Karlinski ? Les streptocoques se rencontrent à l'état normal dans le duodénum (Widal) et même dans tout l'intestin (Jablonski). Ils peuvent constituer dans les petits vaisseaux de l'estomac et de l'intestin des embolies microbiennes auxquelles succèdent des ulcérations (Denucé, Achalme, Widal). Ils s'associent fréquemment aux staphylocoques et aux coli-bacilles. Drasche a isolé, dans un cas de choléra nostras, un streptocoque à l'aide duquel il a provoqué chez plusieurs sujets la diarrhée cholériforme. Tavel et Equet attribuent au *Diplococcus intestinalis major* ou *minor* trois variétés d'entérites aiguës (cholériforme, compliquée de péritonite ou compliquée de septicopyémie) et une entérite à forme typhoïde dont de Cérenville a esquissé le tableau clinique. Dans deux cas l'entérite succédait à une angine. Tonarelli a étudié expérimentalement l'entérite streptococcique.

Parmi les nombreux microbes pathogènes découverts dans l'intestin, je signale le *bacille de la diarrhée verte*, qu'a isolé Lesage.

PATHOGÉNIE. — *Origine des microbes.* — Il y a deux catégories de microbes pathogènes : les uns habitent la cavité intestinale à l'état normal (coli-bacille, *Bacillus lactis aerogenes*, streptocoques), les autres ne reçoivent dans l'intestin qu'une hospitalité accidentelle (pneumocoque, bacille d'Eberth, bacille virgule, etc.). Comment ces derniers parviennent-ils dans la cavité intestinale ? Ils peuvent traverser la bouche, traverser l'anus ou choisir les voies sanguine ou lymphatique.

Lorsqu'ils passent, avec les aliments, par la bouche, ils rencontrent dans l'estomac le suc gastrique qui est souvent susceptible de les détruire. C'est à l'acidité du contenu gastrique qu'on a attribué la résistance de l'organisme aux cultures virulentes ingérées. Gamaléia a fait avaler à des animaux des produits pneumoniques sans provoquer la pneumonie. Même inefficacité des déjections cholériques ingérées par plusieurs expérimentateurs. Gilbert admet cependant que l'acide chlorhydrique se montre clément aux microbes lorsqu'il est *en combinaison* : il ne les attaque sérieusement que lorsqu'il est libre. L'appauvrissement des sécrétions gastriques favorisera toujours le passage des microbes dans l'intestin.

Introduits par les voies lymphatique ou sanguine, ils ne s'exposeront pas à la rencontre des acides. Toute plaie, toute ulcération des téguments ou des muqueuses peut leur servir de porte d'entrée.

Foa et Uffreduzzi, ayant provoqué une septicémie pneumococcique par inoculation sous-cutanée chez le lapin, ont vu survenir, quelques heures avant la mort, une diarrhée profuse ; par l'examen microscopique et les cultures ils ont démontré la présence de nombreux diplocoques dans les parois intestinales. Dans une autre expérience, ces auteurs ayant injecté un virus très actif dans la cavité abdominale, le lapin succomba avec de la péritonite ; or, les pneumocoques furent trouvés dans l'enduit fibrineux qui recouvrait la muqueuse intestinale, dans le tissu cellulaire sous-séreux et intramusculaire, dans le sang.

Comment les microbes deviennent-ils virulents ou envahisseurs? — Hôtes habituels ou accidentels de la cavité intestinale, les microbes peuvent y demeurer inoffensifs. Pour susciter l'entérite il faut que ces microbes acquièrent de la malignité ; il faut en outre que l'intestin, consentant à subir l'absorption des toxines et l'envahissement des microorganismes, soit, suivant le mot de Jaccoud, en état d'*opportunité morbide*.

Le coli-bacille devient virulent chez des sujets atteints de diarrhée par dyspepsie gastrique ou d'ulcérations intestinales (Lesage et Macaigne), ou lorsqu'il s'associe à d'autres microbes. Ses toxines sont dangereuses quand elle sont imparfaitement résorbées par la veine porte et imparfaitement éliminées par le rein (Gilbert). Le staphylocoque acquiert de la virulence en traversant l'organisme et en s'associant à d'autres germes infectants (Widal).

Gilbert admet que le coli-bacille puisse forcer l'épithélium de l'intestin à l'état normal. Desoubry et Porcher trouvent des microbes dans les chylifères de l'intestin physiologique. Denys pense au contraire que l'épithélium arrête et détruit les produits toxiques du coli-bacille.

Denys et Van den Bergh ont mis des masses énormes de coli-bacilles en contact pendant des heures avec la muqueuse non altérée : la résorption ne s'est pas produite. Lorsqu'ils injectaient les bacilles dans le sang ou dans les tissus à une grande distance, ils provoquaient la chute de l'épithélium et de profondes lésions pariétales. Pour détruire l'épithélium, le coli-bacille devrait donc le prendre à revers, après pénétration dans le sang, et non l'aborder de front.

Lorsque la virulence du coli-bacille est considérable, les autres microbes sont étouffés et cèdent le terrain (Lesage). Ce microbe intervient secondairement dans toutes les maladies qui lèsent la paroi intestinale : choléra asiatique, dysenterie, côlite, tuberculose, cancer, étranglement herniaire, étranglement interne.

L'extrême virulence du coli-bacille se traduit, à l'autopsie, par l'envahissement précoce du cadavre (Lesage, Macaigne, Beco). Pendant la vie l'exode des microbes est favorisée par l'intoxication alcoolique aiguë (Wurtz et Hudelo), par l'ingestion de la cantharidine ou d'autres poisons (Beco), par l'asphyxie (Signol).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Souvent, à l'œil nu, aucune lésion ; ou bien simplement de la rougeur, des taches roses, des ecchymoses, de l'infiltration sanguine. En général les follicules clos sont saillants (psorentérie), les plaques de Peyer tuméfiées et entourées d'une auréole rougeâtre, les valvules conniventes gonflées, avec un piqueté hémorragique. Les ulcérations sont communes ; les perforations sont rares.

Chez les animaux qu'on ouvre immédiatement après la mort, chez l'homme dont on a sauvegardé l'intestin à l'aide de liquides conservateurs, on trouve les cellules épithéliales tuméfiées, granuleuses. Au niveau des orifices glandulaires les cellules se vident et prennent l'aspect caliciforme. Entre les glandes, autour des follicules clos et dans ces follicules eux-mêmes (*entérite folliculaire*), on constate une infiltration de cellules embryonnaires. On découvre parfois de véritables abcès sous-muqueux. Les vaisseaux sont dilatés et irrités.

La desquamation de l'épithélium se produit souvent pendant la vie. Étudiant d'une façon générale les inflammations *pseudo-membraneuses* et *ulcéreuses* de l'intestin grêle et du gros intestin, Cornil (1) a rencontré simultanément ou successivement des fausses membranes jaunâtres ou grisâtres, une infiltration du chorion muqueux par des cellules rondes et des ulcérations plus ou moins profondes. Les lésions partent de la surface de l'intestin, où l'on observe d'abord les pseudo-membranes superficielles, les altérations de sécrétion des glandes de Lieberkühn, puis l'infiltration de toute la muqueuse, la tuméfaction des follicules, etc. La nécrose cellulaire part aussi de la surface pour envahir les couches profondes ; on voit les ulcérations se produire dans la muqueuse épaissie par l'inflammation et, tant que dure l'acuité de la maladie, ces ulcérations sont tapissées par des fausses membranes fibrineuses et nécrosiques. Le processus, analogue à celui de la dysenterie, est commun à un grand nombre d'entérites bactériennes. « Ce n'est pas, en effet, la lésion anatomique qui différencie la maladie, mais bien la nature du microorganisme qui en est la cause. » (Cornil.)

Pour la recherche des *microbes*, Cornil a choisi la *pneumo-entérite* du porc. Les fausses membranes intestinales contiennent d'abord tous les microbes qui vivent normalement dans le mucus de l'intestin et qu'on découvre aussi dans la partie mortifiée du chorion muqueux et dans la lumière des glandes, ensuite les microbes spécifiques. On les trouve en quantité considérable dans les escarres, au fond et au bord des ulcères, plus encore dans les couches profondes de la paroi et dans les ganglions lymphatiques. Les microbes ne passent pas seulement dans les voies lymphatiques ; ils envahissent le péritoine et nagent dans la sérosité irritative que sécrète cette membrane. Même processus dans l'entérite pseudo-membraneuse de l'antilope et de la perdrix. (Cornil.)

(1) Cornil, *Acad. de méd.*, 7 août 1888.

SYMPTOMES. — L'*incubation* est généralement brève : quelques heures dans les formes hypertoxiques, quelques jours dans les cas d'intensité moyenne.

Les *prodromes* peuvent être nuls. On note parfois les vertiges, la courbature, l'inappétence, le malaise; la respiration anxieuse ; il y a même une diarrhée prémonitoire.

Le *début* est marqué par des coliques douloureuses qui peuvent interrompre le sommeil de la nuit, puis la *diarrhée* se manifeste : après quelques évacuations demi-solides, bilieuses, fétides, les matières sont jaunâtres, jaune clair, enfin aqueuses et dépourvues de fétidité. La quantité de liquide évacué peut s'élever dès les premières heures à plusieurs litres, chez l'adulte. Souvent des mucosités, des flocons filamenteux, de véritables fausses membranes ; s'il y a des ulcérations, liquide sanguinolent ou franchement hémorragique, débris membraneux.

Les *vomissements* accompagnent la diarrhée ; d'abord alimentaires puis muqueux et bilieux. Sensation de constriction de la poitrine, *crampes* gastriques, crampes siégeant au niveau des membres, surtout aux mollets, paroxystiques, souvent très pénibles. Spasmes diaphragmatiques, *hoquet*. Le ventre est douloureux à la pression. L'urine est rare. Elle peut contenir de l'albumine, des peptones, de l'indican, de l'acétone.

La bouche est sèche, la langue chargée ; la soif vive ne peut être satisfaite, car les liquides sont facilement vomis. La face exprime l'anxiété, l'inquiétude. Très rapidement elle s'amaigrit, les traits se tirent, les yeux s'excavent. La voix est faible, cassée. Les extrémités sont refroidies. Le pouls est petit, filiforme. La température a une marche spéciale dans chaque variété clinique.

Plusieurs formes à décrire.

1° *Entérite aiguë fébrile*. — Fréquente chez les enfants du premier âge, surtout à l'époque du sevrage, elle se caractérise dès le début par une élévation de température : 39° à 40°. Pas de diarrhée profuse; quatre ou cinq évacuations en vingt-quatre heures; selles jaunes ou vertes, acides. Ventre tympanisé; gaz émis par la bouche et l'anus. Pas beaucoup de vomissements. Les accidents peuvent cesser au bout de vingt-quatre heures, mais, en général, ils persistent trois ou quatre jours, parfois davantage.

Les malades sont souvent victimes d'une *complication* : ou bien ils tombent dans le coma tandis que la température s'élève à 40°,5, 41° et au delà ; ou enfin ils deviennent brusquement algides, comme s'il s'agissait de l'entérite cholériforme d'emblée.

Si la guérison paraît obtenue, il faut craindre les rechutes, les récidives, la transformation de l'entérite aiguë en entérite chronique.

2° *Entérite aiguë à forme typhoïde*. — L'évolution est ici moins rapide que dans la forme précédente, la température moins élevée (38°, 39°).

La diarrhée n'est pas profuse ; selles bilieuses, inappétence, nausées, courbature, céphalalgie, ballonnement du ventre. Régnant épidémiquement, à une époque où sévit la fièvre typhoïde, elle constitue peut-être une fièvre typhoïde atténuée (Chantemesse). On peut admettre, avec Achard et Bensaude, une infection *paratyphoïdique*. La terminaison est habituellement favorable. Les trois malades, chez qui de Cérenville a observé l'entérite streptococcique à forme typhoïde, ont guéri.

3° *Entérite cholériforme.* — C'est la gastro-entérite cholériforme de Rilliet et Barthez, le *cholera infantum* des anciens auteurs, la *summer disease* des Américains, le *cholera nostras* que Trousseau prétendait distinguer du choléra asiatique, et que, sans le secours de la bactériologie, nous aurions souvent tant de peine à différencier.

A. Le *choléra infantile* succède à la diarrhée verte qui devient séreuse ou glaireuse, ou bien il éclate brusquement, en pleine santé. L'enfant change tout à coup de physionomie ; il a les yeux excavés et cernés ; il pousse des cris étouffés et vomit. Les déjections sont constituées par une sérosité verdâtre dans laquelle nagent des matières ressemblant à des hachures d'épinards ou d'oseille ; ou bien elles ont l'apparence d'une eau légèrement teintée par du jaune d'œuf ou sont absolument séreuses sans grains riziformes. (Trousseau.)

Rilliet et Barthez n'ont pas vu la maladie durer moins de trois jours. Comby admet que la mort puisse survenir au bout de vingt-quatre, trente-six, quarante-huit heures.

B. L'*entérite cholériforme de l'adulte* ressemble tellement au choléra asiatique que je pourrais renvoyer le lecteur à la description de cette maladie (t. II). Voici un exemple.

Gilbert et Girode (1) admettent, le 12 septembre 1890, à l'hôpital Beaujon, un homme de vingt-six ans qui, ayant bu de grandes quantités d'eau de Seine, a été pris, dans la nuit du 8 au 9 septembre, de coliques, de diarrhée et de vomissements. Le 9, il a eu trente évacuations aqueuses, et, dès ce jour, il a souffert de crampes incessantes, il a eu du refroidissement des extrémités et de l'aphonie. Le 10 et 11, même diarrhée, angoisse cardiaque. Le 12, cyanose, nez effilé, lèvres sèches, langue rouge, peau sèche et glacée, ventre excavé, hoquet, aphonie, stupeur ; douleurs à la poitrine et à l'épigastre, coliques, crampes très pénibles, souffrances provoquant de fréquents mouvements des membres et une agitation incessante. Cent dix pulsations à la radiale. Température rectale, 36°. Quatre selles grisâtres avec grains riziformes en vingt-quatre heures ; rares vomissements. Oligurie, albuminurie. Jusqu'au 19 septembre, la température oscille entre 35°,4 et 36°,4 ; le pouls se relève, l'état général s'améliore. Le 20, le thermomètre marque, dans la matinée, 37°,4 et, le soir, 39°,4 : la *réaction* fébrile se manifeste. Le 21 (13e jour), *érythème* maculo-

(1) Gilbert et Girode, *Soc. méd. des hôp.*, 6 fév. 1891.

papuleux sur toute la surface du corps, spécialement aux genoux, aux fesses, aux aisselles, au sternum, aux épaules. Cette éruption persiste jusqu'au 26 septembre. Cependant la prostration augmente ; on découvre à gauche des signes de pleuro-pneumonie et, le 1er octobre (23e jour de la maladie), le malade succombe.

En considérant les symptômes énumérés dans cette observation, ne retrouve-t-on pas ici les traits caractéristiques du choléra asiatique ? Même début, même stade d'invasion ou de phlegmorragie même stade d'algidité, même stade de réaction, même érythème, mêmes complications pulmonaires.

Au point de vue de l'évolution clinique, ce cas est un spécimen de la forme *lente*. Mais on doit admettre, comme dans le choléra asiatique (1), une forme *galopante*, dont la durée ne dépasse pas cinq jours pour les cas mortels, et même une forme *foudroyante*.

Dans les formes rapidement mortelles la réaction fait défaut. Quand elle se produit, au lieu d'être simplement *fébrile* comme dans le cas de Gilbert et Girode, elle peut être *congestive* (congestion cérébrale, fluxion méningo-encéphalique), ou *abortive* (ataxo-adynamie, marasme) ; ces deux variétés sont également fâcheuses.

Lorsque la réaction est *régulière* et *apyrétique* le malade reprend progressivement ses forces ; il urine ; la diarrhée cesse. On note parfois ce que j'ai décrit dans le choléra asiatique sous le nom d'*état fébrile du dixième jour* (2) chez des malades qui d'ailleurs ont guéri.

La *convalescence* est lente. Il faut toujours craindre les *recrudescences*, les *rechutes*, les *récidives*. La diarrhée peut persister à l'état chronique.

4° *Entérite dysentériforme*. — Ici la physionomie clinique est due à la localisation des lésions dans le gros intestin : côlite aiguë, côlite pseudo-membraneuse, côlite ulcéreuse, telles qu'on les observe dans les empoisonnements et spécialement dans l'intoxication mercurielle.

La *proctite* aiguë se traduit par des douleurs, un ténesme rectal très pénible, des hémorragies, un écoulement muco-purulent ou sanguinolent ; quand la maladie se prolonge, le sphincter est frappé de paralysie.

COMPLICATIONS. — La *péritonite aiguë*, inévitable à la suite des perforations de l'intestin, peut exister sans perforation : elle résulte alors de la migration des microorganismes, spécialement des coli-bacilles et des streptocoques.

C'est aux coli-bacilles et aux streptocoques qu'on attribuera la *cholédocite*, l'*angiocholite*, la *cholécystite*, les *abcès du foie*, les *pancréatites* qui dérivent surtout de la duodénite.

(1) L. Galliard, Les formes cliniques du choléra pernicieux à Paris, en 1892 (*Soc. méd. des hôp.*, 28 oct. 1891).
(2) L. Galliard, Le choléra (*Collection Charcot-Debove*).

La coli-bacillose secondaire des *voies urinaires* a été vue par Achard et Renault, celle de la vessie par Hutinel, chez les petites filles.

La *broncho-pneumonie* consécutive à l'infection intestinale a été décrite par Sevestre en 1887. Dans le cas de *choléra nostras* de Gilbert et Girode, relaté plus haut, la ponction du poumon hépatisé permit de recueillir du coli-bacille, du pneumocoque de Talamon et du staphylocoque jaune. Lesage a trouvé le coli-bacille seul dans un poumon congestionné, dans des noyaux broncho-pneumoniques non suppurés, dans un noyau suppuré. Renard a examiné le suc extrait par la ponction dans vingt-six cas de broncho-pneumonie par entérite coli-bacillaire : seize fois une seule variété microbienne (8 fois pneumocoque, 3 fois staphylocoque, 4 fois coli-bacille, 3 fois bacille encapsulé) ; cinq fois des bacilles associés ; dans cinq cas, cultures stériles.

La *pleurésie* complique la broncho-pneumonie. La sérosité pleurale recueillie chez le malade de Gilbert et Girode contenait des coli-bacilles.

L'*endopéricardite* coli-bacillaire a été signalée par Gilbert et Lion, Thiroloix, Macaigne, la péricardite streptococcique par de Cérenville.

Rilliet et Barthez ont décrit la forme *convulsive* et la forme *méningée* du *catarrhe gastro-intestinal ataxique*, lequel se termine presque toujours par la guérison. J'ai parlé des manifestations cérébrales à propos des modalités réactionnelles de l'entérite cholériforme. La *méningite* anatomiquement démontrée est rare. Dans un cas de phlébite des sinus, Thiercelin a découvert du coli-bacille et du streptocoque. Sevestre et Gastou ont vu le coli-bacille dans un *abcès du cerveau*.

C'est à l'influence du même microbe et de ses toxines sur les centres médullaires qu'on attribuera les *paralysies* (Gilbert et Lion). Bézy a observé la paralysie du membre supérieur gauche et du membre inférieur droit à la suite de troubles gastro-intestinaux graves chez un enfant de huit mois.

Les *érythèmes infectieux* qui se manifestent aux poignets, aux genoux, à la face, sur tout le tégument externe, constituent plutôt des symptômes que des complications véritables.

DIAGNOSTIC. — S'il est facile de reconnaître, d'une façon générale, les entérites aiguës, on ne se vantera pas toujours d'en découvrir les causes et surtout d'en déterminer les variétés bactériologiques.

Le coli-bacille est, dans l'intestin, un microbe *à tout faire* : il crée aussi bien le choléra nostras ou la dysenterie nostras que l'entérite bénigne : il produit avec la même désinvolture la fièvre et l'hypothermie.

Baginski l'a vu prédominer, avec le *Bacterium lactis aerogenes* d'Escherich, dans les déjections que donnait le choléra infantile et où fourmillaient un grand nombre de variétés microbiennes. C'est aussi dans les formes algides que Lesage a rencontré un *bacille filamenteux* à rapprocher des *tyrothrix* de Duclaux. Les propriétés

hypothermisantes du bacille virgule de Koch sont démontrées par la clinique. Faut-il admettre, avec Hanot et Boix, celles du coli-bacille, et considérer comme hyperthermisants le streptocoque et le staphlocoyque? L'entérite streptococcique peut, d'après Tavel, simuler le choléra.

La recherche des microbes dans les déjections et dans le sang ne devra jamais être négligée.

TRAITEMENT. — La liste des médicaments préconisés contre l'entérite aiguë sera-t-elle jamais close? Découvrirons-nous *le* remède et *la* méthode thérapeutique? Les faciles succès obtenus dans les cas légers ont encouragé des réclames retentissantes. Vienne un cas grave, la renommée s'évanouit.

Inutile de considérer longuement les cas bénins, dans lesquels tout réussit : repos au lit, applications chaudes sur l'abdomen, suppression des aliments solides, boissons chaudes, diète lactée, purgation saline ou huile de ricin, cela suffira pour guérir la maladie.

Chez les jeunes enfants, spécialement chez ceux qu'on a trop tôt sevrés, la moindre diarrhée mérite une attention sérieuse, car elle annonce peut-être de graves désordres. S'il est impossible de donner au malade une bonne nourrice, il faut du moins lui procurer un lait pur, privé de microbes nuisibles, c'est-à-dire stérilisé immédiatement après la traite. Quand le lait de vache est mal toléré par l'estomac, il faut recommander le lait d'ânesse. On pourra souvent se contenter d'ajouter des alcalins (eau de chaux, magnésie, bicarbonate de soude) ou une faible dose de salicylate de bismuth ; en même temps on prescrira des lavements boriqués et des bains tièdes. Dans les cas graves, calomel ou acide lactique, injections sous-cutanées d'eau salée d'après le procédé d'Hutinel.

En présence d'une entérite aiguë *grave*, la première chose à faire c'est d'examiner la langue et l'abdomen et de mesurer la température rectale. S'il y a surcharge de la langue, ventre ballonné, fièvre, on n'hésitera pas à prescrire un purgatif (huile de ricin ou calomel) suivi de l'ingestion de boissons chaudes.

Si la fièvre manque, et plus encore s'il y a hypothermie avec menaces de collapsus algide, le purgatif est contre-indiqué ; on doit recourir immédiatement aux antiseptiques intestinaux.

Le salicylate de bismuth (4 à 8 gr. chez l'adulte) a été recommandé par Vulpian et par Bouchard ; on peut donner le salol à la dose de 4 à 6 grammes. Le benzonaphtol (5 gr. par jour) est conseillé par Gilbert, Legendre, Mathieu. La résorcine (2 à 5 gr.) a été administrée seule ou mélangée à l'acide chlorhydrique.

Le *calomel* est un excellent antiseptique. On ne le prescrira pas ici à dose massive : après une prise initiale de 25 ou 30 centigrammes le malade recevra une dose de 10 centigrammes toutes les trois heures. La médication ne sera poursuivie de cette manière que pendant les deux

premiers jours. En donnant le calomel, on prohibera les limonades (citrique, tartrique ou même chlorhydrique) qui s'associent au contraire fort bien avec la cure par l'acide lactique.

A l'exemple d'Hayem et Lesage, je préconise l'*acide lactique* : 10 ou 15 grammes par jour chez l'adulte dans un litre d'eau sucrée et aromatisée. Quand la diarrhée se modère, on peut diminuer les doses.

Il ne suffit pas de viser, à l'aide des médicaments antiseptiques, les microbes et les toxines. Les indications du traitement sont multiples. Contre les vomissements, glace, eau chloroformée, eau de seltz, chlorhydrate de cocaïne, menthol; contre la dépression cardiaque, inhalations d'oxygène, injections sous-cutanées de caféine, d'éther, d'huile camphrée, d'eau salée ; contre l'algidité, frictions énergiques, bains chauds, enveloppement des membres dans l'ouate. La transfusion intraveineuse d'eau salée (sérum artificiel d'Hayem ou solution chlorurée sodique à 7 p. 100) doit être considérée comme le traitement héroïque du collapsus algide ; on l'emploiera dans l'entérite cholériforme, comme dans le choléra, dès qu'on aura constaté la suppression du pouls radial. L'hypodermoclyse donne des résultats moins rapides mais plus soutenus, à condition qu'on injecte sous la peau plusieurs centaines de grammes de sérum artificiel en vingt-quatre heures. L'entéroclyse doit être copieuse (plusieurs litres), si elle a la prétention de remédier aux énormes déperditions de sérosité que cause la débâcle gastro-intestinale.

Contre les coliques et les crampes douloureuses, je recommande les injections discrètes de morphine. Il faut savoir que l'opium, le laudanum, l'élixir parégorique sont plus nuisibles qu'utiles dans les entérites graves. On leur reproche de retenir dans l'intestin paralysé les toxines dont il importe de précipiter l'élimination. Ces médicaments ne réussissent que dans les entérites légères.

Les boissons alcooliques, dont quelques-uns ont fait l'éloge, provoquent des vomissements ; il en est de même du thé et des tisanes chaudes. Le café est mieux supporté.

Pendant la période de réaction et pendant la convalescence, surveiller le régime, autoriser seulement le lait, maintenir les malades au lit, leur faire craindre la chronicité.

ENTÉRITE CHRONIQUE.

On trouverait difficilement une entérite aiguë qui ne fût susceptible de se transformer en entérite chronique. Quelle que soit la cause, quelle que soit la variété anatomique, la crise initiale peut être suivie de désordres intermittents ou de désordres ininterrompus : la diarrhée révèle la folliculite, le catarrhe simple de l'intestin; les hémorragies réitérées témoignent de la persistance des ulcérations ; les crises dysentériformes permettent de localiser les lésions dans le côlon.

La proctite se révèle par l'écoulement muqueux ou purulent, la typhlite par la tuméfaction au niveau de la fosse iliaque droite, l'inflammation de l'intestin grêle par les coliques hâtives après le repas, la lientérie, la rapide dénutrition. A la suite d'une apparente guérison les rechutes et les récidives sont fréquentes.

Pour établir le diagnostic on se renseignera sur les antécédents, on recherchera l'influence des diathèses (goutte, arthritisme, rhumatisme) et celle des maladies coïncidentes (affections du poumon, des reins, de l'estomac, etc.), celle du régime et des habitudes hygiéniques.

Le traitement ne doit être institué qu'après un minutieux diagnostic. Régime lacté, irrigations antiseptiques du gros intestin, purgatifs, antiseptiques prudemment administrés par la voie buccale, opium contre les coliques, balnéation chaude. Dans les cas rebelles, on prescrira des cures à Vichy, Royat, Plombières, Pougues, Châtel-Guyon, etc.

Moins communes sont les entérites *chroniques d'emblée*. Je les aurai particulièrement en vue dans la description de l'entérite mucino-membraneuse, de l'entérite endémique des pays tropicaux, des entérites palustres, des entérites scléreuses.

I. — COLITE MUCINO-MEMBRANEUSE.

Entrevue par Morgagni et par Fernel, cette affection a reçu de Van Swieten le nom de *diarrhée glutineuse*. Plus tard sont venus les mots : entérite glaireuse (Nonat), croup intestinal (Clamens), herpétide exfoliatrice (Gigot-Suard), colique muqueuse (Nothnagel), côlite sèche (Polain), dysenterie du côlon transverse (Lasègue), entérite mucino-membraneuse (G. Sée).

ÉTIOLOGIE. — Plus souvent observée dans la clientèle urbaine qu'à l'hôpital, cette variété de côlite a été notée 103 fois par Potain sur 2000 malades pris au hasard. En six mois le service de policlinique de Litten, à Berlin, a fourni une quarantaine d'observations.

La femme a la propriété presque exclusive de la maladie : elle réclame, d'après Litten, 80 cas sur 100. Les personnes affectées sont généralement des hypocondriaques, des hystériques, des névropathes, des neurasthéniques, souvent des arthritiques (Potain), des neuroarthritiques (Mathieu). On note chez elles l'entéroptose, les déplacements du rein et surtout la *constipation* (Siredey, G. Sée, Potain, Litten, etc.). Chez un enfant de sept ans, Cassel a incriminé les lavements répétés de solution de tanin à 10 p. 100.

Très important est le rôle de la vaginite, des métrites, des inflammations périutérines, des rétroversions, des fibromes, des kystes de l'ovaire ; chez le vieillard celui des hernies, des hémorroïdes, de l'hypertrophie prostatique, de la parésie intestinale ; chez l'enfant, celui des polypes du rectum.

Dans un cas de Weber, l'influence de la néphroptose a été démontrée par l'heureux résultat de la néphroraphie.

PATHOGÉNIE. — Les rares autopsies qu'on a pu faire ont montré d'abord l'intégrité de l'intestin grêle. Cette intégrité doit être attribuée à l'acidité du milieu ; dans le côlon, l'acidité disparaît et l'état alcalin des parois favorise la formation de la mucine (G. Sée). Rosin se demande cependant si la précipitation de cette mucine n'est pas due à une acidité anormale du milieu.

On voit ensuite que, même dans le gros intestin, la muqueuse n'offre que des lésions insignifiantes (Edwards). Chez un sujet emporté par un cancer lingual, Rothmann a trouvé, dans les côlons transverse et ascendant, des masses blanches coagulées contenant de la mucine et *pas de fibrine* ; ces masses se prolongeaient dans les culs-de-sac glandulaires ; la légère tuméfaction des follicules clos et la prolifération cellulaire discrète dans l'intervalle des glandes témoignaient d'une inflammation deutéropathique.

Donc, rien de semblable à ce qu'on constate dans l'entérite pseudo-membraneuse. Si quelques observateurs ont admis une irritation d'origine vagino-utérine propagée au rectum par la voie lymphatique (Morau), une propagation de l'inflammation chronique des annexes de l'utérus (Tédenat), une réaction due au coli-bacille et à ses toxines (Pichevin), d'autres ont mis en doute la nature inflammatoire du processus et attribué l'hypersécrétion du mucus à des troubles de l'innervation intestinale (Siredey, Whitehead, Pariser, Ewald), à une véritable névrose sécrétoire (Dujardin-Beaumetz).

L'influence de l'atonie intestinale (G. Sée) est incontestable.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les coliques douloureuses siégeant sur le trajet du côlon transverse (Lasègue), à la région ombilicale et plus encore dans la fosse iliaque gauche, survenant à des intervalles variables, sont suivies de l'expulsion de mucosités pelotonnées, de masses vitreuses et glaireuses, de filaments qui ont l'aspect des oxyures, de cylindres qui ressemblent à des lombrics ou qui offrent des dimensions plus considérables. Parfois ce sont des masses moulées, avec des arborisations qui rappellent les produits de la bronchite pseudo-membraneuse, ou de longs rubans qui correspondent aux brides des côlons. Tout cela sans mélange de matières fécales. Mais il arrive que, dans l'intervalle des crises, les matières soient recouvertes d'une sécrétion mucilagineuse, glaireuse, mousseuse. (G. Sée.)

Quelle est la composition chimique de ce que Lasègue appelle les *crachats intestinaux*? On y trouve du mucus en grande quantité (Robin, Laboulbène), une albumine très résistante (Kitagawa), de la globuline (Nothnagel, Fürbringer), de la cholestérine, des sels, *pas*

de fibrine. Les éléments anatomiques sont des cellules épithéliales altérées et des leucocytes. Il faut ajouter de nombreux microbes : diplocoques (Siebenmann), coli-bacilles à facultés anaérobies très développées (Charrin), coli-bacilles vulgaires.

La constipation ne manque jamais. Le météorisme survenant après le repas, on l'attribue volontiers à la distension de l'estomac, de même qu'on localise faussement dans cet organe la douleur qui siège au niveau du côlon transverse.

Dans certains cas on note l'alternance de la constipation avec la diarrhée simple ou dysentériforme (G. Sée). On ne confondra pas avec la diarrhée les fréquentes apparitions de l'*expectoration intestinale.* (Lasègue.)

La langue est chargée. L'inappétence est habituelle, mais on peut voir l'appétit s'exagérer ou subir des déviations bizarres. Peu de vomissements.

Pas de fièvre. Il faut considérer comme exceptionnels les accès fébriles qui s'accompagnent d'état typhoïde. J'ai vu survenir chez un enfant une poussée fébrile grave avec érythème infectieux.

Au cours des crises douloureuses, on note des troubles réflexes : dyspnée, insuffisance tricuspidienne passagère, fausse angine de poitrine, vertige, tremblement. (Potain.)

Parmi les complications, il faut citer la typhlite et l'appendicite.

La maladie vieillissant, les coliques deviennent sourdes, permanentes. Le malade se condamne de lui-même à une véritable inanition ; il éprouve une lassitude extrême, maigrit, se cachectise à tel point qu'on songe à la tuberculose intestinale, au cancer de l'intestin ou de l'estomac. En même temps, il s'attriste, devient hypocondriaque, mélancolique, lipémaniaque.

Certains temps d'arrêt font croire à la guérison, mais bientôt les désordres reparaissent. Il y a des cas, cependant, où la maladie guérit après avoir duré plusieurs années. (Lasègue.)

TRAITEMENT. — « Quelle que soit la thérapeutique, dans l'immense majorité des cas la maladie se prolonge indéfiniment et devient une humiliation pour le médecin, et pour le malade une tristesse et un chagrin perpétuels. » Le pessimisme de Lasègue conduirait soit à une *médication à bascule* (astringents et laxatifs alternants), soit à l'inertie complète du médecin.

Connaissant la possibilité d'une guérison spontanée (Ewald), sachant, d'autre part, l'importance des perturbations nerveuses pathogènes, on se gardera d'exalter par le dédain thérapeutique l'anxiété légitime des malades. On combattra d'abord l'atonie de l'intestin par l'exercice en plein air, les frictions stimulantes, le massage de l'abdomen, l'hydrothérapie, les douches chaudes générales ou locales, l'électrisation. On aura recours aux lavements, aux grandes irriga-

tions intestinales, à l'entéroclyse avec l'eau bouillie, l'eau naphtolée, l'eau boriquée. Revilliod conseille un lavement de 500 grammes avec 10 grammes de salicylate de bismuth et 10 grammes de sous-nitrate de bismuth. Charrin préconise une solution de nitrate d'argent.

Faut-il administrer des *purgatifs* ? Boas s'y oppose ; Pariser condamne les drastiques. Mathieu recommande l'huile de ricin à faible dose tous les matins ; Germain Sée l'huile de ricin (10 à 25 grammes), l'huile d'olive à haute dose, les pilules ainsi composées :

Extrait hydralcoolique d'*Hydrastis canadensis*...	2 à 3 grammes.
Folioles de séné lavées à l'alcool.....	6 grammes.

Pour faire trente pilules ; prendre une pilule à la fin de chacun des trois repas.

Parmi les *antiseptiques intestinaux*, Mathieu préconise le benzonaphtol que G. Sée repousse aussi bien que le salicylate de bismuth. Charrin a utilisé avec succès l'acide lactique. G. Sée n'admet que trois remèdes : le phosphate de soude (4 gr. par jour), le salicylate de soude (40 centigr.) et le borax.

Il faut prohiber le vin et l'alcool, imposer le lait, autoriser le bouillon, la viande, les œufs, les légumes.

II. — ENTÉRITE CHRONIQUE DES PAYS TROPICAUX.

HISTORIQUE. — Signalée d'abord aux Antilles (Dalmas, Raveneau) puis dans les Indes anglaises (R. Martin), la diarrhée endémique a été décrite à Bombay sous le nom de diarrhée *asthénique* ou *cachectique* par Morehead, en 1856, puis observée pendant les expéditions anglaises et françaises en Chine (Nelson, Laure). C'est à partir de l'année 1864 que les *Archives de médecine navale* enregistrent les observations de nos médecins sur la *diarrhée endémique de Cochinchine*. Je cite Fongous, Layet, Antoine, Guès, Talayrach, Harmand, Normand, Étienne, Leroy de Méricourt, J. Mahé, Kelsch. On a décrit des diarrhées endémiques au Brésil (A. da Luz), au Paraguay, au Mexique (Jourdanet, Coindet).

ÉTIOLOGIE. — En Chine, la diarrhée endémique sévit surtout pendant la mousson de sud-ouest, de mai à septembre (Laure). En Malaisie (Van Leent) et en Cochinchine on l'observe à la fin de la saison sèche, au début de la saison des pluies. Elle frappe les Européens, soit à terre, soit à bord des navires : dans les équipages anglais, sur les côtes de Chine, on a compté 30 malades sur 100 hommes (Nelson). Elle n'épargne pas les indigènes : de 1848 à 1853 à l'hôpital spécial de Bombay on a noté 1101 admissions et 425 décès.

L'influence de la grande chaleur, des vicissitudes atmosphériques,

de la fatigue, des excès d'alcool, de l'hygiène défectueuse est évidente. Celle du *paludisme* a paru si nette que Fournier et Antoine ont considéré la diarrhée de Cochinchine comme la détermination intestinale de cette maladie.

La mauvaise qualité de l'*eau potable* en Cochinchine a attiré l'attention de Foucault, Layet, d'Ormay. Elle contient des matières végétales et animales, des parasites, des microbes.

En 1876 Normand découvrit, à Toulon, dans les matières d'hommes rapatriés, un nématoïde long d'un millimètre, l'*anguillule intestinale*; la même année Bavay décrivait l'*anguillule stercorale*; ce sont, d'après Leuckart, deux formes d'une même espèce de nématoïde que R. Blanchard dénomme *Rhabdonema intestinale*, et qu'on a pris l'habitude de rechercher dans les déjections. Cependant Breton ne l'a constatée que 20 fois chez 200 malades atteints d'affections dysentériques ou diarrhéiques. Grassi et Parona se sont appuyés sur 250 examens de matières fécales et 30 autopsies pour déclarer que l'anguillule de Normand était inhabile à produire, à elle seule, la diarrhée de Cochinchine. Lapeyrère a analysé plus de 200 échantillons d'eau, prélevés dans nos postes militaires de la Cochinchine, du Cambodge et du Tonkin, sans découvrir ce parasite. J. Mahé l'a trouvé dans le cinquième des cas chez les rapatriés atteints de dysenterie chronique ou de diarrhée chronique, à l'hôpital de Brest, mais il l'a constaté également chez des individus guéris depuis plus d'un mois; il soutient que, même en Cochinchine, l'anguillule manque dans un grand nombre de cas et que, d'autre part, on trouve des espèces analogues dans des régions où la diarrhée endémique n'est pas signalée.

A. da Luz a vu, dans les selles d'un enfant atteint de diarrhée récidivante, au Brésil, un ver analogue à l'anguillule de Normand.

Un infusoire cilié, le *Balantidium coli*, a été découvert, en 1856, par Malmsten. En 1891, Mitter l'a observé à Kiel, dans les déjections de 27 malades parmi lesquels 17 venaient du nord de l'Europe et 6 de Cochinchine. C'est à Kiel également qu'Ortmann l'a trouvé dans les matières fécales d'un malade qui prétendait avoir contracté une entérite au Brésil et qui, depuis trois ans, avait tous les jours de trois à six selles muqueuses ou jaunâtres, sans fièvre; cet homme était profondément cachectique.

Les *amibes*, dont on connaît le rôle dans la dysenterie, ont été constatées par Kartulis dans la diarrhée chronique des Égyptiens. Boas les a trouvées chez deux femmes atteintes de catarrhe intestinal chronique, Borckardt dans un cas de diarrhée paroxystique, Massiutin chez des sujets affectés de colite. On les découvre d'ailleurs dans les déjections des sujets sains (Cunningham, Grassi, Boas), purgés par le sel de Carlsbad (Schuberg); mais alors les formes mobiles manquent (Boas).

Quel est le rôle de ces parasites ? On peut supposer que les anguillules sont susceptibles de véhiculer les microbes (Planté), spécialement les *coli-bacilles*, qui existent toujours en grand nombre dans l'intestin.

SYMPTOMATOLOGIE. — La maladie débute peu de mois après l'arrivée de l'Européen en Cochinchine ou seulement après un séjour prolongé. D'abord du ballonnement épigastrique, de la mollesse des garde-robes qui se produisent *surtout le matin* et de l'*anémie*. Puis la dyspepsie gastrique s'accentue, tandis que le flux diarrhéique matinal devient séreux, séro-muqueux ou bilieux, ou que les selles pâteuses, gris cendré, en bouillie, augmentent d'une façon considérable. On observe parfois une véritable lientérie. D'après Leroy de Méricourt et Layet, jamais la moindre trace de sang. Cependant Normand a décrit des crises dysentériformes qui troublent l'uniformité de l'évolution clinique. A la période terminale, les déjections sont farineuses, crémeuses, avec des grains qui rappellent la semoule. (Layet.)

La langue est lisse, dépouillée : stomatite apthteuse, muguet. La peau est sèche. L'urine est rare ; elle contient toujours de l'oxalate de chaux (R. Martin), souvent de l'indican (Porte), parfois du sucre (Pugibet). Il n'y a pas de fièvre. Les malades ne se plaignent d'aucune souffrance ; on les voit abattus, indifférents, apathiques, conscients jusqu'à la dernière heure. La dénutrition fait des progrès surprenants : le poids d'un homme de vingt-cinq ans descend à 30 ou 35 kilogrammes (Geslin, Guès). On compte 2 millions, 1 500 000, 1 million de globules rouges ; la quantité d'urée excrétée s'abaisse à 12, 10, 7 grammes en vingt-quatre heures (Dounon). On note l'atrophie du foie (Layet, Talayrach), l'œdème des membres inférieurs, la paralysie des extrémités, l'hémiplégie, la paralysie d'un groupe de muscles ou d'un seul muscle. (Pugibet.)

Les malades peuvent être emportés par un catarrhe aigu ou une maladie intercurrente : choléra, dysenterie, fièvre pernicieuse. Le plus grand nombre succombent dans la cachexie et le marasme. Quelques-uns guérissent au bout de plusieurs mois ou de plusieurs années.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Deux choses à signaler : l'*atrophie* de tout le tube digestif ; l'*absence d'ulcérations*. L'atrophie porte sur les follicules clos, les villosités, les glandes (Layet, Corre). L'atrophie du foie s'associe à la dégénérescence graisseuse de l'organe (Talayrach). Atrophie du pancréas et de la rate, ramollissement des ganglions mésentériques. C'est à l'absence d'ulcérations intestinales qu'Hanot et Planté attribuent l'absence de ces suppurations hépatiques qui sont si fréquentes dans la dysenterie. Faut-il donc aux éléments de l'opulente flore microbienne des portes d'entrée très spacieuses ?

Les tubercules pulmonaires ne sont pas rares.

L'*histologie* révèle le développement du tissu embryonnaire dans l'intervalle des glandes de Lieberkühn; la déformation, la dilatation simple ou kystique, enfin l'atrophie et la disparition de ces glandes; l'hypertrophie puis la régression des follicules clos; l'infiltration de la sous-muqueuse par des éléments embryonnaires, spécialement autour des vaisseaux. (Kelsch, Cornil.)

DIAGNOSTIC. — Est-il possible de différencier l'entérite endémique et la *dysenterie*? C'est surtout pendant les premières phases que le diagnostic est possible. A la fin, les deux maladies se confondent dans un grand nombre de cas.

Pour Bertrand et Fontan, pas de distinction possible. Des deux côtés il y a l'atrophie de l'intestin grêle et les ulcérations du gros intestin. Les différences ne tiennent qu'à la localisation initiale des lésions. L'iléon est-il frappé d'abord, diarrhée chronique, extension secondaire au gros intestin, poussées dysentériques, ulcérations. Le gros intestin est-il intéressé en premier lieu, symptômes dysentériques, suivis plus tard de diarrhée chronique. A la période terminale, le tractus intestinal offre des lésions dans toute sa longueur.

A l'opposé, Kelsch et Kiener tiennent les deux maladies pour spécifiquement distinctes. A défaut de démonstration bactériologique, on doit tenir compte des caractères cliniques et de la répartition géographique. Si les deux maladies sévissent de concert aux Indes anglaises, sur le littoral chinois, en Malaisie, aux Antilles, la diarrhée tropicale manque au Tonkin, au Japon, en Algérie, sur les côtes d'Afrique où la dysenterie règne en maîtresse. (L. Vaillard.)

TRAITEMENT. — PROPHYLAXIE. — Surveiller l'alimentation, filtrer l'eau, mieux encore faire bouillir l'eau potable, telles sont les précautions élémentaires. Il faut ensuite prescrire la *diète lactée* dans toute sa rigueur: on lui doit des guérisons nombreuses et même de véritables résurrections. Parmi les médicaments Leroy de Méricourt et Layet recommandent les alcalins; magnésie, bicarbonate de soude, carbonate de chaux. Après l'essai de divers antiseptiques, Le Dantec s'est arrêté à l'eau chloroformée. Mahé préconise l'opium. La plupart des médicaments actifs préconisés contre la dysenterie paraissent ici dangereux.

C'est par l'étude des parasites et des microbes pathogènes qu'on arrivera à la découverte d'une médication spécifique. Ortmann, ayant vu le *Balantidium coli* résister au bismuth, à la naphtaline, à la créosote, au tanin, administrait d'abord des lavements d'eau alcaline pour dissoudre le mucus intestinal, habitat du parasite; puis, au bout d'une heure, il donnait un lavement de quinine et des pilules de quinine: son malade a guéri.

On recommandera le quinquina et les amers.

Le *rapatriement* s'impose, mais le bénéfice n'en est pas immédiat. Presque toujours on note la recrudescence du mal, les coliques douloureuses. Il arrive même que des hommes considérés comme acclimatés en Cochinchine présentent les premiers désordres gastro-intestinaux à bord du navire ou en France. (Leroy de Méricourt.)

III. — ENTÉRITE PALUSTRE CHRONIQUE.

On ne doit la confondre ni avec la dysenterie ni avec l'entérite des pays tropicaux. Les sujets atteints de ces affections peuvent avoir échappé complètement au poison malarien et, d'autre part, l'entérite palustre sévit dans des régions où ces maladies n'ont jamais existé.

L'entérite chronique se manifeste en général chez des malades qui ont eu ou qui ont des accès de fièvre intermittente. Mais elle peut être *solitaire*; alors la mégalosplénie fait défaut.

Tantôt elle succède à des crises dysentériformes aiguës hémorragiques, mais sans douleurs et sans épreintes, telles que les a vues Lardier à Rambervilliers (Vosges), ou à des accès diarrhéiques simples, tels que les a observés Triantafilidi, dans le Caucase.

Tantôt elle est *chronique d'emblée*. Les évacuations sont aqueuses, séreuses ou glaireuses, parfois jaunâtres ou même brunâtres. Gargouillement, coliques, pas de ténesme (Triantafilidi). On note l'exacerbation des troubles fonctionnels à un moment de la journée ou de la nuit, très souvent le matin de bonne heure, en même temps que l'engorgement douloureux du foie et de la rate (Lardier). Souvent la température ne s'élève que peu de temps avant la mort.

Dans la cachexie paludéenne, on observe, avec la diarrhée chronique, les crampes, les vomissements réitérés, l'anorexie et surtout le dégoût de la viande : le melæna est rare. (Catrin.)

Triantafilidi a pratiqué six *autopsies* : congestion, atrophie de la muqueuse, ulcérations. On trouve le substratum anatomo-pathologique de l'*athrepsie coloniale* (Corre) : atrophie des follicules clos, des villosités, de toute la paroi intestinale. Lorsque Alibert décrivait les plaques gangreneuses, n'avait-il pas sous les yeux des intestins de dysentériques ou de typhiques? On se contentera souvent de découvrir la congestion, le pointillé hémorragique, les dépôts de pigment ocre dans l'estomac et le gros intestin. (Catrin.)

Le *traitement* doit être énergique. Exiger le déplacement des malades, absolument indispensable. Prescrire le quinquina, le sulfate de quinine à haute dose, mieux encore les injections sous-cutanées de chlorhydrate de quinine.

IV. — ENTÉRITES SCLÉREUSES.

DIVISION. — C'est surtout dans le rectum qu'il faut rechercher la sclérose ; on la rencontrera aussi dans le duodénum et dans le segment iléo-cæcal; ailleurs elle est exceptionnelle.

A. Certaines *scléroses circonscrites* résultent d'un processus cicatriciel. La sclérose non cicatricielle peut exister au niveau des ulcérations (sclérose *sous-ulcérative*). Lorsqu'elle se produit sans destruction de la muqueuse, elle est *sous-muqueuse* ou *sous-séreuse*. J'écrirai l'histoire de ces scléroses dans les chapitres consacrés à la tuberculose intestinale (*lupus* de l'intestin), à la syphilis, aux rétrécissements fibreux de l'intestin. J'en indiquerai les manifestations cliniques.

Lorsqu'elle ne provoque pas de coarctation, la sclérose circonscrite ne constitue qu'une trouvaille d'autopsie. Parmi les auteurs qui ont étudié dans l'estomac la *plastic linitis* (Brinton), ou *fibroid induration* (H. Jones), ou *sclérose sous-muqueuse hypertrophique* (Hanot et Gombault), plusieurs ont vu des lésions coïncidentes du duodénum. Dans un cas de Hanot et Gombault la sclérose s'étendait au duodénum et à la partie droite du côlon transverse : la muqueuse de ces segments n'offrait, à l'œil nu, aucune modification manifeste, mais le microscope montrait les glandes écartées les unes des autres par des colonnes conjonctives épaissies et d'abondantes cellules infiltrantes ; les couches celluleuses sous-muqueuse et sous-péritonéale étaient considérablement épaissies. Chez une femme alcoolique de quarante-quatre ans, Wilks a constaté, avec la sclérose gastrique, une hypertrophie sous-muqueuse très accentuée dans le côlon transverse, l'*S* iliaque et le rectum, moins marquée dans les côlons ascendant ou descendant.

B. La *sclérose diffuse* a été signalée, dans un cas de cirrhose du foie, par Bright, en 1827 : « L'intestin grêle incisé présente des parois qui, sur quelques points, ont l'épaisseur d'un sixième de pouce; la muqueuse n'est pas ulcérée, mais les valvules conniventes sont très rapprochées : le tout semble contracté, comme tassé, et fixé dans cet état par l'épaississement de la membrane péritonéale. Le mésentère est presque effacé. » L'étude de l'intestin dans la cirrhose de Laënnec a montré à Gratia (1890) que l'organe était non seulement raccourci, mais épaissi. Le même épaississement a été noté dans deux cas par Chauffard. Bottazzi n'a pas constaté de raccourcissement très prononcé de l'intestin chez neuf cirrhotiques autopsiés, mais il a noté l'infiltration cellulaire de la muqueuse et de la sous-muqueuse, spécialement autour des vaisseaux, et la prolifération connective de la sous-muqueuse avec des traînées pénétrant dans la tunique musculaire ; en même temps les veines étaient dilatées, les artères épaissies, les valvules conniventes extraordinairement développées. Dans le gros intestin les lésions étaient moins prononcées que dans l'intes-

tin grêle : état catarrhal, hypertrophie des follicules lymphatiques.

Rare dans la cirrhose du foie, la sclérose intestinale peut être consécutive à l'entérite chronique. Andral consacre un chapitre de son *Précis d'anatomie pathologique* (1837) à l'hypertrophie de la muqueuse du tube digestif et à celle des *tissus subjacents à la membrane muqueuse* (t. I, p. 357) : « Souvent, depuis le commencement du côlon jusqu'au rectum, est interposée entre les tuniques muqueuse et charnue une couche blanche d'une demi-ligne à deux lignes d'épaisseur... Plusieurs fois, chez des enfants de quatre à douze ans, atteints de diarrhée chronique, j'ai constaté l'hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux dans la totalité du gros intestin. » En décrivant l'entéro-côlite chronique, Grisolle (*Pathologie interne*), ayant signalé l'atrophie de l'intestin, ajoute : « D'autres fois, au contraire, les parois intestinales, surtout si c'est le côlon qui est malade, sont épaissies, indurées, blanchâtres, semi-transparentes à la coupe, et comme lardacées, par suite de l'épaississement du tissu cellulaire. » La sclérose intestinale est commune dans la dysenterie chronique.

PATHOGÉNIE. — L'entérite scléreuse peut résulter d'une *infection* (coli-bacillose, tuberculose, syphilis, blennorragie, etc.), ou d'une intoxication : l'alcool est l'agent banal des cirrhoses viscérales, de ce que Hanot et Gombault appellent le *sclérème interne.*

Pour atteindre les tuniques celluleuses de l'intestin où se développe la sclérose, les microbes, les toxines, les poisons traversent la muqueuse ; ou bien ils sont apportés par les vaisseaux. On connaît aussi bien l'importance des lésions vasculaires que celle des altérations initiales de la muqueuse, mais il y a des cas où le processus sclérosique semble procéder du péritoine. Lorsque, avec une muqueuse saine ou peu altérée, on constate l'épaississement de la tunique péritonéale avec rétraction du mésentère (Bright, Wilks, Brinton, Gratia, Bottazzi), la mésentérite scléreuse (Rose), la sclérose du ligament hépatico-duodénal et la rétro-péritonite calleuse (Hanot et Gombault), la pérityphlite et la périproctite (Deguy), il est difficile de ne pas admettre, pour l'intestin comme le foie, une sclérose *par pénétration* d'origine péritonéale. Et souvent on trouve des lésions plus avancées dans la tunique sous-séreuse que dans la sous-muqueuse.

Dans l'alcoolisme chronique, l'étude des désordres viscéraux causés par l'alcoolisme chronique montre les liens qui unissent la cirrhose de l'intestin à la *pyléphlébite chronique* envisagée largement, depuis les origines jusqu'aux terminaisons du système porte. Cette pyléphlébite peut exister, comme dans le cas de Wilks et dans une belle observation de Letulle, avec de profondes lésions péritonéales, sans cirrhose du foie ; elle s'accompagne généralement de péritonite chronique, mais la péritonite peut manquer ; de même les altérations des veinules intestinales, vues par Dieulafoy et Giraudeau, ne sont

pas toujours faciles à découvrir. Et d'ailleurs la mort arrive avant que le processus ait atteint partout le même degré de développement. Mais, associées ou dissociées, toutes ces lésions portent la marque de leur commune origine.

Pyléphlébite *radiculaire* (intestin, estomac, pancréas, péritoine), pyléphlébite *tronculaire*, pyléphlébite *terminale*, c'est-à-dire intra-hépatique, voilà la charpente du grand édifice.

CLINIQUE. — Coprostase, signes d'occlusion intestinale dans les scléroses circonscrites avec rétraction. Dyspepsie, diarrhée, lientérie, hémorragies, amaigrissement, cachexie dans les scléroses diffuses sans rétrécissement intestinal. Le tympanisme, la constipation ou la diarrhée, les selles sanglantes, les hémorroïdes constituent les *petits signes intestinaux* de la précirrhose (Hanot), les symptômes précoces de la cirrhose hépatique (Dieulafoy et Giraudeau).

APPENDICITE.

HISTORIQUE. — Mestivier avait publié, en 1759, un cas de perforation de l'appendice, Wegeler (1813) et Louyer-Villermay (1824) trois exemples d'appendicite stercorale, lorsque Mélier relata (1) trois observations personnelles d'appendicite perforante et un fait d'appendicite à rechutes. Mélier ne s'est pas contenté d'indiquer les causes, les caractères et les conséquences de l'appendicite ; il a fait entrevoir la possibilité du traitement chirurgical. Son beau travail aurait dû captiver l'attention des médecins; or tout le succès fut pour la typhlite d'Albers, pour les phlegmons de Ménière et de Grisolle. On décrivit la perforation de l'appendice (Bodart, Faure, Forget, Leudet), mais comme un accident constamment mortel.

En 1874, Biermer écrit ceci : « La pérityphlite est toujours la suite d'une perforation appendiculaire causée par une concrétion stercorale. » L'année suivante, Matterstock insiste sur le rôle des coprolithes. En 1882, Talamon fait comprendre que la perforation de l'appendice résulte de l'invasion microbienne, consécutive aux désordres circulatoires créés par le corps étranger. En 1884, With reconnaît l'origine appendiculaire de la pérityphlite et décrit les formes adhésive, circonscrite et généralisée de la *péritonite appendiculaire*.

La période chirurgicale est inaugurée par les travaux de Fenwick (1884), Fitz (1886), Weir, Mac Burney, auxquels succèdent ceux de Roux, ceux des chirurgiens français et allemands. On restitue à l'appendice la place qu'usurpait depuis trop longtemps le cæcum. En écrivant son excellent livre (*Appendicite et pérityphlite*), Talamon porte, en 1892, le coup de grâce à l'antique *typhlite*. Pourquoi l'école

(1) Mélier, Mémoire sur quelques maladies de l'appendice cæcal (*Journ. gén. de méd.*, 1827).

allemande qui, comme nous, sait faire à l'appendice la part du lion, conserve-t-elle encore cette dénomination surannée?

Quant au mot *pérityphlite*, ne comprend-on pas que le substituer au mot typhlite pour désigner toute l'odyssée appendiculaire, comme veulent le faire Millard, Sevestre, Du Cazal, c'est nier les progrès de la science et marquer un retour vers le passé? Avec Talamon, je le réserve pour « les inflammations péritonéales ou extrapéritonéales, exsudatives ou suppurées, qui se produisent au voisinage du cæcum ou de l'appendice ». Il désignera donc certaines complications de l'appendicite et non la maladie elle-même.

ÉTIOLOGIE. — L'appendicite a été signalée chez des enfants de sept semaines (Fenger), de six mois (Tordeus), de sept mois (Betz, Matterstock), de treize mois (Monk), de vingt mois (Matterstock), de vingt-deux mois (Summers). D'après les statistiques de Bamberger, Fitz, Maurin, Matterstock, elle est rare avant dix ans et après quarante-cinq ans. On l'observe surtout entre dix et vingt-deux ans. Les cas sont nombreux dans l'armée.

L'influence du *sexe* est considérable : le sexe masculin revendique 75 p. 100 des cas (Pravaz), 80 p. 100 (Fitz, Talamon). La grossesse créerait cependant une prédisposition (Dieulafoy).

On a incriminé les refroidissements (Rossbach) et dans 10 p. 100 des cas (Fitz) les traumatismes : coups, chocs, efforts; les mouvements brusques pendant la digestion, les indigestions, l'atonie de l'intestin, la tuberculose intestinale, la côlite mucino-membraneuse, la dilatation de l'estomac (Bouchard, Le Gendre), la gastrite parenchymateuse (Hayem). Dans onze cas de Walther, l'appendicite était survenue au cours d'une entéro-côlite chronique. Il faut tenir compte de la fièvre typhoïde et des entérites antécédentes (Brun, Walther), des infections graves et même des infections bénignes, telles que la rougeole ou les oreillons, susceptibles d'exalter la virulence des microbes normaux de l'appendice (Jalaguier). L'entéro-côlite peut survivre à la cure chirurgicale de l'appendicite (Brun).

L'appendicite étant une maladie infectieuse, comme l'angine (Sahli), peut être *épidémique* comme la dysenterie, d'après Golouboff. J'admets l'épidémicité des entéro-côlites aiguës dont l'appendicite ne constitue parfois qu'un épisode.

La *constipation*, souvent mise en cause, ne figure cependant que cinquante-trois fois sur quatre cent soixante-six dans le relevé de Fitz, où la diarrhée a été notée vingt-six fois.

Les cicatrices, les brides, la rigidité de la valvule ilio-cæcale (Bamberger) favorisent la coprostase et la formation des coprolithes qui s'introduisent dans l'appendice à la faveur de la dilatation exagérée de son embouchure ou de l'insuffisance de la valvule de Gerlach. Nous ne savons pas encore à quelle malformation *congénitale* il faut

attribuer, avec Talamon, l'appendicite *héréditaire* et l'appendicite *familiale*. Dieulafoy invoque l'influence héréditaire de l'arthritisme, qui susciterait dans plusieurs générations la lithiase appendiculaire comme elle suscite les lithiases biliaire ou rénale.

PATHOGÉNIE. — *Concrétions et corps étrangers.* — En réunissant diverses statistiques, Talamon établit que dans 60 p. 100 des cas (450 fois sur 760 cas) on a trouvé des corps solides dans la cavité de l'appendice ou dans l'abcès d'origine appendiculaire. Cependant Stimson, ayant excisé dix appendices à la suite de crises réitérées, a cherché vainement dans huit cas les concrétions et les matières dures. Au point de vue de la fréquence, le premier rang appartient, d'après Talamon, aux *scybales* ou boulettes fécales arrondies et durcies qui viennent du cæcum ; moins fréquents sont les entérolithes, les calculs biliaires, les noyaux de fruits, les pépins de raisin, les aiguilles, etc.

Rochaz a étudié soixante-cinq calculs ou concrétions de la collection de Roux. Parmi ces concrétions, trois seulement étaient arrondies ; les autres étaient cylindriques, ovalaires ou fusiformes. Les dimensions variaient ; quelques calculs atteignaient ou dépassaient le volume d'un noyau de prune, trop gros, par conséquent, pour avoir franchi, dans cet état, l'orifice dont le diamètre est d'environ 5 millimètres. Il fallait envisager d'une part les concrétions molles, friables, formées d'une substance organique brunâtre, soluble dans l'éther ; d'autre part les concrétions dures, pierreuses, riches en substances minérales (phosphates et carbonates de chaux, parfois des sels de magnésie, des chlorures, des sulfates). On trouvait de la mucine ; la cholestérine était rare. Les analyses de Roehaz concordent avec celles de Volz, Butler, Pelet, Berlioz. La stratification des calculs est souvent visible.

L'origine autochtone de certaines concrétions est donc admissible. C'est sur les conclusions de Rochaz que Dieulafoy fonde sa théorie de la *lithiase appendiculaire*. Mathieu assimile les calculs de l'appendice aux autres entérolithes.

Obstruction et occlusion. — Venue du cæcum ou née sur place, la concrétion va-t-elle jouer un rôle dans la pathogénie du catarrhe, de la pullulation microbienne, de la gangrène, des perforations ? Si elle est arrondie et libre dans la cavité, elle peut demeurer inoffensive : Lewis a compté dans l'appendice d'un homme de quatre-vingt-huit ans cent vingt-deux grains de plomb qui n'avaient provoqué aucun désordre. Pour que l'inflammation se produise, Talamon demande que le corps étranger oblitère le conduit et en comprime les parois. « De l'oblitération de l'orifice résultent, dit-il l'accumulation des produits de sécrétion glandulaire de la muqueuse et la distension de l'appendice ; de la compression des vaisseaux, la diminution de la vitalité de l'organe. Les microbes qui existent en permanence à la sur-

face de la muqueuse pullulent et se multiplient dans le liquide stagnant de l'appendice oblitéré *comme dans un vase clos.* »

Les expériences de Clado, Bennecken, de Klecki, Gervais de Rouville ont démontré la réalité du processus si bien défini par Talamon en 1882. Lorsqu'il a repris la théorie de la *cavité close* où s'exalte la virulence des microbes, Dieulafoy a fait bon marché de la compression vasculaire. Je sais bien que Roger et Josué ont provoqué la suppuration de la cavité à l'aide d'une ligature aseptique qui respectait les vaisseaux ; mais lorsqu'on voit se produire la gangrène, les escarres, les perforations, peut-on méconnaître l'importance des désordres circulatoires ?

Pour constituer la cavité close, les corps étrangers ne sont pas indispensables. L'obstruction peut être remplacée par l'occlusion due à des brides cicatricielles, à des tractus fibreux, à un froncement des tissus rétractiles, à un épaississement pariétal, à une tuméfaction des follicules lymphatiques, à un catarrhe de la muqueuse.

La doctrine de la cavité close a d'abord été battue en brèche par Laveran, qui, au nom de l'histologie, considère le rétrécissement inflammatoire (lequel peut d'ailleurs être remplacé par une dilatation) comme l'effet et non comme la cause de l'appendicite. Puis les chirurgiens ont appuyé l'argumentation de Laveran : Poncet avec l'étude de quinze appendices excisés, Brun avec la critique de vingt observations personnelles, Jalaguier, Broca, Quénu, Reynier avec les résultats de plusieurs opérations. Sur dix-sept appendices excisés par Walther, un seul présentait l'oblitération typique ; dans 54 opérations de Tuffier, la perméabilité était presque constante.

D'après Reclus, l'occlusion n'est pas nécessaire, la *stagnation* suffit.

Rôle des microbes. — J'ai montré, d'après Cornil, comment les microbes passent de la cavité intestinale dans le péritoine. L'envahissement obéit, dans l'appendice, à la loi commune : c'est de la malignité des microbes pathogènes que dépend la gravité des désordres péritonéaux et de l'infection générale. La migration peut s'accomplir *sans perforation de l'appendice.*

Dans le pus des foyers péritonitiques d'origine appendiculaire on trouve des microcoques, des streptocoques, des staphylocoques et surtout des coli-bacilles (Macaigne). Les coli-bacilles existent aussi dans la cavité de l'appendice. (Walther.)

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *Lésions de l'appendice.* — Qu'on prenne au hasard 100 cadavres, on trouve vingt fois, d'après Hektoen, Maurin, Toft, Ferguson, des lésions de l'appendice. Pourquoi cette fréquence singulière ? L'organe possède un régime de follicules lymphatiques dont nous connaissons l'opulence. Siégeant au niveau des plis longitudinaux ou sur les parties latérales, ces follicules, sphériques ou aplatis, constituent une nappe presque continue de

tissu réticulé sous-muqueux (Pilliet et Costes), nappe hospitalière aux microbes et aux toxines, merveilleusement préparée à toutes les réactions pathologiques.

L'étude des appendices excisés par les chirurgiens a donné de la précision aux descriptions anatomo-pathologiques. L'appendice se trouve à côté ou en arrière du cæcum, parfois adhérent à cet organe. Son volume est variable : la tuméfaction est notée dans un grand nombre d'observations. La forme varie plus encore : cylindres, massues, raquettes, sabliers, tire-bouchons, chapelets, toutes les comparaisons ont été faites.

La réalité du *catarrhe* de la muqueuse a été démontrée par plusieurs opérateurs : Stimson, Sonnenburg, Helferich. On distinguera donc l'appendicite *catarrhale* de l'appendicite *suppurative*. Pilliet et Costes, insistant sur la *folliculite* tuméfiante, réduisent à peu de chose le rôle des glandes muqueuses ; de là le mot : appendicite *folliculaire*. Siredey compare l'énorme tuméfaction des follicules clos et de la trame réticulée de la muqueuse à celle que l'on observe au niveau des plaques de Peyer dans le premier septénaire de la fièvre typhoïde.

Folliculite aiguë, envahissement leucocytique et microbien, thrombose vasculaire, nécrose centrale du follicule lymphatique, évacuation des éléments nécrosés : voilà ce qu'il faut pour constituer l'*abcès miliaire* initial et l'*ulcération* qui en résulte. Le pus baigne les surfaces, s'infiltre dans les parois de l'appendice et forme des collections enkystées. Il peut survenir avec une extrême rapidité. Dalton ayant excisé l'appendice d'un homme de trente-trois ans, vingt-quatre heures après la douleur initiale, trouva l'organe bleu noirâtre, largement distendu, non adhérent, rempli d'un liquide purulent dans lequel flottait une concrétion stercorale très dure.

La *gangrène*, souvent hâtive, est complète lorsque l'étranglement porte sur la base de l'appendice. Elle peut avoir pour conséquence le détachement d'une partie ou de la totalité de l'organe (Matterstock Eichhorst, Roux), mais on a vu des branches artérielles, comprises dans les adhérences, assurer la nutrition de la portion amputée.

La *perforation* se rencontre dans 84 p. 100 des cas, d'après Weir ; Renvers la note 497 fois dans 586 autopsies de pérityphlite fournies par la littérature médicale. Dans 146 suppurations péricæcales, Matterstock la signale 132 fois. Le chiffre de Fenwick est beaucoup plus faible : 113 perforations sur 223 cas. Les perforations peuvent être multiples même quand la concrétion est unique. Elles ne sont pas souvent en rapport direct avec le corps étranger. On les découvre au-dessous, près de l'extrémité de l'organe, arrondies ou ovalaires, parfois linéaires.

L'*appendicite chronique* est caractérisée par la tuméfaction de l'organe qui se recourbe, s'infléchit, se tord, s'étrangle. On le voit

fixé par des adhérences en éventail (Sonnenburg) à la paroi abdominale, à l'épiploon et surtout au cæcum ; s'appliquant contre le cæcum, il peut former une bride assez puissante pour en rétrécir le calibre et causer l'arrêt des matières. En l'ouvrant, on constate un ou plusieurs rétrécissements fibreux. Dans les segments rétro-dilatés s'accumulent, avec les matières fécales primitivement emprisonnées, le mucus, le pus, les éléments de l'infection prochaine.

Renvers, ayant pratiqué l'autopsie de 13 sujets chez qui l'appendicite avait spontanément guéri, n'a trouvé qu'un seul coprolithe, encapsulé, de la grosseur d'un pois ; les appendices étaient rétractés et atrophiés. La transformation de l'appendice en cordon dur, fibreux, sans lumière, peut s'observer même chez les sujets qui n'ont jamais eu de symptômes appendiculaires (Poncet). La sclérose qui étouffe les éléments lymphatiques respecte parfois la muqueuse.

Lésions du péritoine. — La septicémie péritonéale suraiguë (Mickulicz, Finkelstein) ne se traduit à l'œil nu que par un exsudat *séro-sanguin*. La péritonite purulente *généralisée* n'existe, d'après Pearce Gould, que dans 20 p. 100 des cas ; Richardson ne l'a constatée que 32 fois dans 107 opérations, Reynier 3 fois dans 40 opérations. Les statistiques faites d'après les autopsies montrent, au contraire, la grande fréquence (78 p. 100) des péritonites généralisées ultimes.

Les péritonites *circonscrites* concourent à la formation du complexus anatomo-pathologique de la *pérityphlite*. La péritonite pérityphlique ou périappendiculaire reste souvent *séro-fibrineuse*, même à la suite des perforations (Fraenkel, Guttmann, Leyden, Renvers) ; en se résorbant, elle laisse subsister des adhérences protectrices. Lorqu'elle est *purulente*, l'abcès qui se forme au voisinage du point perforé n'a d'abord que le volume d'une noisette. Bientôt surgissent, entre le cæcum et l'appendice, autour du cæcum, de petites collections qui peuvent rester indépendantes ou, au contraire, se fusionner et constituer de volumineux abcès fétides, avec des gaz, des matières dures ou molles, des débris gangrenés de l'appendice ou de la paroi cæcale.

Le foyer périappendiculaire siège, sauf exception, dans la fosse iliaque droite. Il faut distinguer les abcès développés *à distance* : entre les anses de l'intestin grêle (Terrier, Nélaton), au niveau de l'angle du côlon ascendant (Jalaguier), dans la fosse iliaque gauche (Monod, Chupin, Reynier), dans le petit bassin, au-dessus de la vessie Brun, Nélaton), sous le diaphragme (Siraud, Legg, Eisenlohr, Starck, Salzwedel, Scheurlein). Nélaton a décrit les *foyers enkystés multiples* du péritoine et Jalaguier la péritonite *septique diffuse*, qu'on ne confondra pas avec la péritonite généralisée.

Suppurations extrapéritonéales. — Lorsque au lieu d'être complètement enveloppé par le péritoine (ce qui arrive 133 fois sur 200

d'après Ferguson, plus souvent encore d'après d'autres), l'appendice possède un méso, cette disposition anatomique peut épargner au péritoine les injures de la perforation : le pus de la cavité appendiculaire fuse entre les deux feuillets du mésappendice et, envahissant le tissu cellulaire de la fosse iliaque, il provoque la *cellulite*, le *phlegmon iliaque*, l'*abcès rétro-péritonéal*.

Contrairement à Finkelstein qui considère comme assez fréquents les abcès rétro-péritonéaux, Fitz s'appuie sur les résultats de 257 autopsies pour déclarer que ces abcès n'existent pas sans péritonite antécédente. Ils ne figurent que neuf fois, à l'état d'isolement, dans les statistiques de Maurin et de Weir, où les péritonites suppurées sont au nombre de 169. Lorsque la cellulite iliaque se produit secondairement à l'abcès intrapéritonéal, on trouve soit deux foyers distincts séparés par une membrane, soit deux foyers communiquant en bouton de chemise (Schwartz) ou réunis par une large ouverture.

Schuchardt réserve le mot *paratyphlite* (Oppolzer) aux phlegmons développés *à distance* en dehors du péritoine, par migration des agents septiques. Ils peuvent être, en effet, indépendants des abcès périappendiculaires (Gérard Marchant) et même exister sans qu'on découvre de lésion de cet ordre. Reclus ayant ouvert le péritoine, réséqué l'appendice entouré d'adhérences et refermé la séreuse, trouva dans le petit bassin une collection extrapéritonéale.

Les abcès extrapéritonéaux peuvent s'ouvrir dans le péritoine. D'habitude ils fusent vers la région lombaire (Gérard Marchant, Schwartz, Quénu, Jalaguier), dans le bassin (Reclus, Monod, Tuffier), à la région crurale (Bauchet, Schwartz).

SYMPTOMATOLOGIE. — Un garçon de quinze ans éprouve une douleur soudaine au niveau de la fosse iliaque droite ; il a des frissons, il pâlit, il vomit ; la paralysie réflexe de l'intestin se traduit par le météorisme, la constipation opiniâtre. Lorsqu'on cherche à préciser le siège de la souffrance, on la localise au point de Mac Burney, c'est-à-dire sur une ligne qui va de l'ombilic à l'épine iliaque antérieure et supérieure du côté droit, au milieu de cette ligne. Sous la main qui palpe, les muscles de la paroi se raidissent et se contracturent.

Talamon vous dit : « C'est une *colique appendiculaire* due à la pénétration d'un corps étranger dans la cavité de l'appendice » ; Dieulafoy vous affirme qu'il s'agit là « d'un *accès appendiculaire* trahissant la constitution de cette cavité close où s'exalte la virulence des microbes pathogènes ».

Excisez immédiatement l'appendice, ainsi que Bull l'a fait dans deux cas ; vous chercherez peut-être en vain, comme ce chirurgien, la péritonite, la tuméfaction de l'organe, la cavité close, la concrétion stercorale ; et alors vous songerez à la *fluxion de l'appendice* ou à l'*appendicalgie*.

Temporisez : vous verrez peut-être éclater la péritonite aiguë localisée ou la péritonite foudroyante.

Quelle est donc la conduite à tenir ? Le problème n'est pas simple. Ne connaissant pas le rôle physiologique de l'appendice, nous ne serons pas guidés par des perturbations fonctionnelles. D'autre part, l'appendice se dérobe si bien à nos investigations que, jusqu'à ces dernières années, il a laissé endosser ses nombreux méfaits à l'innocent cæcum. Ses lésions ne se trahissent donc que par un symptôme personnel : la douleur. Tous les autres signes sont ceux de la réaction péritonéale.

Ainsi nous interrogeons l'appendice et c'est le péritoine qui nous répond. Péritonisme, péritonite localisée, péritonite généralisée : voilà le mot de la séreuse.

Je décrirai trois formes.

1° *Appendicite catarrhale avec péritonisme.* — Cette forme correspond à l'appendicite simple inflammatoire de Reclus, à l'appendicite bénigne de Duplay, à la *typhlitine* de Sonnenburg.

Extrêmement violente au début, la crise appendiculaire peut se calmer au bout de douze, vingt-quatre, trente-six heures : on ne constate plus alors qu'un certain degré d'endolorissement iléo-cæcal. Souvent l'accès est moins douloureux mais plus prolongé ; la palpation révèle un empâtement, une tuméfaction, une pseudo-tumeur : on songe à la péritonite localisée, à la pérityphlite. Si l'on opère, on constate, deux fois sur douze (Sonnenburg), un exsudat séreux ; dans les autres cas le péritoine est indemne : c'est au péritonisme qu'il faut attribuer le météorisme, les vomissements, la constipation, la fausse tumeur. D'ailleurs les lésions de l'appendice lui-même peuvent être fugitives, difficiles à démontrer.

La fièvre est modérée ou nulle.

Les récidives sont fréquentes. Les rechutes se produisent lorsque le catarrhe aigu s'est transformé en catarrhe chronique. Dans l'avenir la suppuration est à redouter.

Pour apprécier exactement la gravité de cette forme, il faut étudier le terrain pathologique ; nervosisme, neurasthénie, hystérie.

2° *Appendicite suraiguë avec péritonite généralisée.* — Ici les désordres ont été attribués le plus souvent à une perforation, mais la solution de continuité peut manquer. Routier a vu mourir d'infection péritonéale une fillette qui, opérée vingt-quatre heures après la douleur initiale, n'offrait ni gangrène ni perforation de l'appendice.

Talamon admet un stade prodromique de coliques appendiculaires durant, en moyenne, vingt-quatre heures. Dans quelques cas les phénomènes généraux graves précèdent la douleur (Jalaguier). D'habitude le début est brusque : douleur atroce, en coup de pistolet (Roux), facies abdominal, collapsus algide.

Dans la péritonite *septique foudroyante*, l'hypothermie se manifeste rapidement; le ventre est dur, excavé, rétracté; l'urine est supprimée. La mort arrive au plus tard en quarante-huit heures.

Dans la péritonite *fibrino-purulente*, la température s'élève à 38°, 39°, 40°, le pouls est rapide, le ventre est ballonné; pas de constipation absolue; la survie peut être de quelques jours.

C'est à cette seconde variété que se rapportent évidemment les cas dans lesquels Fitz a vu les sujets atteints de péritonite généralisée mourir à la fin du premier septénaire et même plus tardivement. Sur 176 décès, cet auteur en place 8 au second jour, 20 au troisième, 12 au quatrième, 20 au cinquième, 16 au sixième, 22 au septième, 54 au second septénaire.

Rien à attendre de la thérapeutique médicale. Une laparotomie hâtive, ou la mort *sans phrases*.

3° *Appendicite aiguë avec péritonite circonscrite.* — C'est l'ancienne typhlite avec pérityphlite.

Après une période *prodromique* dans laquelle on note seulement du malaise, des coliques sourdes, des nausées, et qui d'ailleurs peut manquer, le *début* est marqué soit par une violente colique appendiculaire, soit par un syndrome que quelques auteurs (Talamon, Duplay) ont voulu caractériser en décrivant une forme subaiguë. Or ces auteurs ont soin de nous mettre en garde contre l'idée de bénignité qui s'attache à une telle épithète : sournoise et insidieuse, l'appendicite subaiguë serait plus dangereuse que l'aiguë. Un marin continue son service pendant huit jours après la douleur initiale; l'autopsie, pratiquée par Fitz le quatorzième jour, montre l'appendice gangrené avec un abcès de la fosse iliaque. Roux a opéré un menuisier de quarante-deux ans qui n'avait interrompu son travail qu'au bout de huit jours : collection purulente rétro-cæcale, perforation de l'appendice; cinq jours plus tard, embolie pulmonaire mortelle.

A la *période d'état*, les phénomènes généraux sont graves. On note le facies abdominal, la langue sèche, les vomissements verdâtres, le hoquet, la tachycardie, la faiblesse du pouls; on voit la température s'élever à 38°, 39° et même 40°. Moins vive qu'au début, la douleur est réveillée par la palpation. Ventre ballonné, météorisé, rarement rétracté. Constipation opiniâtre, oligurie, ténesme vésical.

La *tumeur* est rarement appréciable le premier jour. Roux a découvert parfois dans les deux ou trois premiers jours une masse ovalaire et allongée, parallèle au ligament de Poupart; l'appendice était alors directement descendant. D'après Fitz et Talamon la tumeur n'apparaît que du deuxième au septième jour. Elle est constituée à la fois par l'épanchement péritonéal et par les anses intestinales agglutinées et distendues. Peu mobile, difficile à délimiter, elle ne fournit jamais une matité complète; à côté d'elle on trouve du tympanisme. La *fluctuation* spéciale, due à l'infiltration cellulaire et à l'œdème de la

paroi (Roux), fournit d'importantes indications à l'opérateur. D'après Helferich, l'œdème de la paroi est exceptionnel.

La phase péritonitique initiale ayant duré sept ou huit jours, on constate la *détente* des phénomènes généraux, la cessation de la fièvre. S'il s'agit d'une péritonite séro-fibrineuse, on peut alors assister à la *résorption spontanée* de l'épanchement : la tumeur diminue, la constipation cède, la langue se nettoie ; au bout de quinze ou vingt jours, on ne découvre plus dans la fosse iliaque qu'une petite masse roulant sous le doigt. Lorsqu'on voit persister après six semaines une tumeur dure, grosse comme le poing (Talamon), on est disposé à attribuer la lenteur du processus régressif à une infiltration purulente discrète. Roux, ayant trouvé l'appendice perforé, gangrené ou amputé chez des sujets guéris d'une première attaque mais récidivistes, n'a pas hésité à admettre un abcès résorbé. Renvers affirme que des collections purulentes assez volumineuses pour faire bon accueil au trocart explorateur ont pu se résorber spontanément : je condamne les médecins qui n'ont pas soutenu à l'aide d'un coup de bistouri l'effort louable de la nature.

Les *rémissions mensongères* ont causé de cruelles déceptions. On a tenu compte de la défervescence, de l'euphorie, de la restauration des fonctions intestinales; mais la tumeur a persisté, et voici que vers le dixième jour la courbe thermique se relève, le pouls s'accélère, les frissons et les douleurs révèlent un retour offensif du processus pyogénique. Plus fallacieuse encore est l'apyrexie qui coïncide avec la marche envahissante des abcès profonds.

Si le chirurgien n'intervient pas, l'abcès s'évacue spontanément et la guérison est possible ; ou bien le pus envahit la grande cavité péritonéale ; ou enfin les malades sont emportés par une des complications que je vais énumérer.

COMPLICATIONS. — TERMINAISONS. — *Évolution de l'abcès périappendiculaire.* — Elle dépend de la situation primitive de l'appendice.

Lorsque l'appendice se dirige directement en bas, l'abcès est *iléo-inguinal* (extra ou intrapéritonéal). C'est à l'aine que Bull a noté trente-huit fois la fistule, dans un relevé de soixante-huit ruptures spontanées.

Si l'appendice se dirige en bas et un peu en dedans, l'abcès est pelvien, *prérectal*; il s'ouvre dans le vagin, le rectum, la vessie.

Si l'appendice est dévié en avant et en dedans, l'abcès est *antéro-cæcal*; il a tendance à s'ouvrir à l'ombilic. Brun a vu la perforation de l'appendice, fixé à la paroi abdominale antérieure, produire un abcès de la cavité de Retzius, qui s'ouvrit à la fois dans la vessie et dans le péritoine.

Si l'appendice est situé en arrière du cæcum, l'abcès *rétro-cæcal*

se porte vers la région lombaire ou l'espace costo-iliaque, gagne la région inférieure du foie et perfore même le diaphragme pour pénétrer dans la plèvre droite (Audouard, Roux, A. Fraenkel, Grawitz), ou dans le poumon (Wolbrecht, Salzwedel); ou bien il fuse dans la fosse iliaque droite; ou encore il s'ouvre soit dans l'appendice désobstrué, soit dans le cæcum perforé secondairement (quinze fois sur soixante-sept d'après Bull), plus rarement dans le côlon (Dieulafoy).

L'abcès *scrotal* existait dans un cas de Jalaguier, où l'énorme collection purulente remplissait la fosse iliaque et remontait jusqu'au rein. Thurnam a vu le scrotum rempli de pus atteindre le volume des deux poings. Dans un cas de Monks, l'incision de l'abcès montra l'appendice fixé au fond du scrotum. Shaw a trouvé l'appendice enflammé et perforé dans un sac herniaire. On a noté la perforation de l'artère circonflexe (Bryant) et de l'iliaque interne (Powell).

La rupture spontanée de l'abcès peut amener une guérison assez rapide; mais, certaines fistules persistant fort longtemps, les malades peuvent mourir d'infection putride ou d'épuisement.

Pyléphlébite. — Abcès du foie. — La pyléphlébite a été notée onze fois dans deux cent cinquante-sept observations de Fitz, six fois dans cent autopsies d'Einhorn, huit fois dans cent douze cas de Langheldt. C'est par la veine porte que sont amenés au foie les germes septiques. La pyléphlébite provoque le grand abcès unique du foie (Ashby, Léonard, Shœmaker), ou les abcès multiples (Payne, W. Legg, de Gennes), ou les abcès aréolaires (Jorand, Reinhold, Achard, Feltz). On se rappellera que la phlébite des gros troncs peut faire défaut, tandis que celle des ramifications terminales succède aux embolies microbiennes intrahépatiques (Achard). La cirrhose peut être une conséquence éloignée de l'appendicite (Letulle, Achard).

Infection purulente. — Lorsque la barrière hépatique est forcée, la phlébite se propage au système sus-hépatique, les germes pyogènes se répandent dans tout l'organisme.

Jaffé a constaté au-dessus du foie un abcès grand comme une tête d'enfant, indépendant de l'abcès péri-cæcal. Dans un cas de Pœtsch, l'abcès sous-phrénique donna lieu à une vomique : le traitement chirurgical amena d'ailleurs la guérison. Dans un cas d'Eisenlohr, il y avait à la fois faux pyopneumothorax (sous-phrénique), et vrai pyopneumothorax (intrapleural) ; les deux collections communiquaient par une ouverture diaphragmatique ; le poumon n'était pas perforé.

Le pneumothorax consécutif à l'appendicite (Bamberger, Nothnagel, Vollert) est rare. A côté de la pleurésie par effraction dont j'ai parlé, il faut signaler la pleurésie purulente métastatique et la pleurésie séreuse (Wolbrecht), à droite généralement. Les abcès métastatiques du poumon sont fréquents (Malmsten et Key, Payne, Netter, Church,

Eskridge, Rendu). Il en est de même de la broncho-pneumonie (Legendre). Les embolies pulmonaires mortelles ont succédé à la thrombose de la veine iliaque droite dans les cas de Roux et d'Einhorn.

Signalons les abcès de la rate (Eskridge, Oppenheimer, Monnier), les abcès du rein (Waller), l'endocardite (Ashby, Schwartz), la péricardite, la myocardite (Tuffier), la tuméfaction des parotides (S. West), la parotidite suppurée (Vaussy, Routier, Roux), la méningite (Mac Clelland, Roux).

Appendicite chronique. — Les complications sont : l'atonie du cæcum, la constipation rebelle, l'étranglement du cæcum par la bride appendiculaire (Sonnenburg) ou par les adhérences péritonéales (Tuffier), le catarrhe muqueux du gros intestin, la cachexie intestinale, la tuberculose des séreuses et du poumon.

RECHUTES. — RÉCIDIVES. — Sur cent sujets atteints d'appendicite perforante, combien en compte-t-on qui aient eu des crises antécédentes ? onze, d'après Fitz ; vingt-cinq d'après Kraft. La statistique chirurgicale de Richardson fournit le chiffre de 32 p. 100 : sur cent quatre-vingt-un sujets observés, vingt-deux avait eu un seul accès, trente-six en avaient eu plusieurs. Si l'on ajoutait aux individus traités chirurgicalement tous ceux qui, atteints d'*appendicite à répétition*, n'ont jamais sollicité l'opération, la proportion serait plus considérable encore. Le dénombrement n'est pas facile à faire, car certains malades sont susceptibles de figurer simultanément dans plusieurs statistiques : tel est l'homme que Mean a vu mourir à à cinquante et un ans et qui, depuis l'âge de neuf ans, avait tous les trois ou quatre ans une crise appendiculaire.

Lorsque les périodes intercalaires sont aussi prolongées que dans le cas de Mean, on peut admettre l'appendicite *récidivante*. Il faut admettre aussi la légitime récidive, quand l'intégrité de l'appendice s'affirme après opération ou après autopsie. Shrady a observé un confrère américain chez qui, dans trois crises distinctes, il redouta la formation d'un abcès ; au cours d'un voyage à Paris, même tableau clinique, même diagnostic d'un chirurgien français, même disparition des symptômes au moment où l'on se préparait à l'opération. Quelque temps après, le malade ayant été enlevé par une affection intercurrente, Shrady pratique l'autopsie : intégrité absolue de l'appendice et du revêtement péritonéal.

On a toujours le droit de soupçonner la persistance, à l'état latent, d'une épine inflammatoire : la poussée nouvelle constituera dès lors une *rechute*.

La *recurrent appendicitis* a été décrite par Talamon sous le nom d'*appendicite chronique à rechutes*. Voici un homme de quarante-quatre ans, observé par Trèves, et qui, depuis le mois d'avril 1889, n'a pas cessé d'avoir, toutes les six semaines environ, une crise sévère

qui dure de cinq à sept jours ; la période de convalescence n'est pas terminée lorsque la rechute se produit, et toujours avec une gravité croissante ; l'appendice excisé au mois de mai 1890 est tordu et distendu ; suites favorables. Talamon cite un homme de vingt-huit ans qui eut neuf rechutes en vingt mois : on trouva un petit foyer purulent et une scybale.

On comprend que les rechutes appartiennent spécialement aux formes bénignes ou subaiguës. Contrairement à Trèves, qui considère la formation des abcès comme une garantie pour l'avenir, Sonnenburg affirme que les abcès qu'on n'opère pas causeront de fréquentes rechutes. Talamon cite un malade qui, pendant une période de dix-huit mois, eut quatre crises nécessitant quatre fois l'incision d'abcès fétides au-dessus du ligament de Poupart. Porter, Duplay et d'autres ont dû exciser l'appendice à des sujets qui, dans une première crise, n'avaient subi que l'incision de la collection purulente.

Qu'elle soit *réversive*, *pseudo-réversive* ou *récidivante*, l'appendicite à répétition conduit toujours à l'intervention chirurgicale.

DIAGNOSTIC. — Toujours délicat, souvent difficile, parfois impossible, le diagnostic repose spécialement sur deux symptômes : douleur ou tumeur.

A. *Douleur sourde.* — Ici toutes les erreurs sont possibles : gastralgie, entéralgie, colique intestinale, côlite mucino-membraneuse, ulcérations intestinales, occlusion, ovaralgie, coxalgie avec contracture du psoas (Gibney), début de fièvre typhoïde (Kirkbride, Millard, Rendu), péritonite tuberculeuse. A défaut d'autres symptômes, il faut se contenter parfois, surtout chez les enfants, des *vomissements* et de la *tachycardie* pour poser le diagnostic : péritonite aiguë, à opérer sans retard.

B. *Douleur vive.* — Exceptionnellement, elle est localisée dans la fosse iliaque gauche (Routier, Fraenkel). Siégeant à l'hypocondre droit, elle fait penser à la colique hépatique, à la cholécystite perforante, à l'ulcère perforant du duodénum ; siégeant à l'épigastre, elle évoquerait l'idée d'ulcère de l'estomac.

Au siège classique, la douleur signifie peut-être indigestion, colique intestinale, colique néphrétique, crise dysménorréique, rupture d'une grossesse tubaire, salpingite aiguë, rupture d'un kyste suppuré, névralgie lombo-abdominale.

L'*étranglement interne* se distinguera de la péritonite par perforation si l'on tient compte de l'apyrexie, de l'hypothermie (Peyrot), du météorisme (Talamon). Mais il faut savoir que la péritonite suraiguë septique se traduit souvent par le collapsus algide et que la rétraction de l'abdomen, signalée par Talamon, peut faire défaut; Jalaguier affirme même que le tympanisme de la péritonite généralisée par perforation est plus rapide et plus considérable que celui de l'occlusion.

Comme Henrot, Sauzède, Duplay, j'ai constaté moi-même les vomissements fécaloïdes dans la péritonite aiguë d'origine appendiculaire.

C. *Tumeur.* — Lorsqu'elle occupe la fosse iliaque droite, il faut se préoccuper de l'engorgement stercoral, de la typhlite tuberculeuse, du cancer cæcal, de l'actinomycose, de l'invagination intestinale, du rein mobile, de l'adénite iliaque.

Lorsqu'elle se rapproche de la ligne médiane, la tumeur est fréquemment attribuée à la trompe ou à l'ovaire. Richelot, pratiquant la laparotomie pour une salpingite supposée, trouva l'appendice adhérent à la trompe et à l'ovaire du côté droit, avec un petit abcès pariétal. Dans un cas de Welch, l'appendice perforé adhérait à la masse d'une grossesse tubaire. Michaux a laparotomisé sous mes yeux une femme qui, à côté d'un appendice perforé, portait un kyste de l'ovaire droit, gros comme une pomme d'api.

L'abcès pelvien peut être confondu avec l'hématocèle-rétro-utérine (Burke). On ne manquera pas de pratiquer le toucher rectal et le toucher vaginal.

L'abcès lombaire est souvent mis sur le compte de la périnéphrite. (Millard, Talamon.)

La pérityphlite à répétition fait craindre la tuberculose de l'iléo cæcum et du péritoine.

PRONOSTIC. — Certaines statistiques nous présentent l'appendicite comme une maladie remarquablement bénigne. Une enquête faite en Suisse a provoqué les réponses de soixante-quatre médecins : sur un ensemble de 7213 *typhlites* (vieux style), 473 seulement avaient nécessité l'intervention chirurgicale ; dans la série des 6740 typhlites médicales la mortalité n'était que de 8,8 p. 100. Sur 2000 typhlites observées en six ans dans l'armée allemande, la guérison fut obtenue sans opération dans 96 p. 100 des cas (Renvers). Voici quelques statistiques :

Guttmann...	96	Appendicites et	pérityphlites,	91	guérisons.	
Hollander...	80	—	—	80	—	
Fürbringer..	120	—	—	108	—	
Fowler......	99	—	—	84	—	93,26 p. 100
Baring.	68	—	—	62	—	
Revilliod....	70	—	—	66	—	
Curschmann.	452	—	—	427	—	
Renvers.....	54	—	—	51	—	

Parmi les sujets réputés guéris, quel est le nombre de ceux que guette le bistouri des chirurgiens ? Les statistiques chirurgicales, qui comprennent la série des cas graves, assombrissent singulièrement le tableau.

Aggravations inopinées, innombrables complications, fréquence des rechutes et des récidives : en faut-il davantage pour nous contraindre à réserver, dans tous les cas, notre pronostic?

TRAITEMENT. — *Traitement médical.* — Proclamer la banqueroute de cette thérapeutique, c'est méconnaître les services qu'elle rend tous les jours dans les formes légères et dans les formes pseudo-graves, spécialement chez les névropathes. Même en présence de la crise appendiculaire à début solennel et à grand fracas, la temporisation est de rigueur si l'étude minutieuse des manifestations nerveuses antécédentes et contemporaines permet d'affirmer le *péritonisme*. Sonnenburg a remarqué l'influence sédative qu'exerçait l'atmosphère des salles de chirurgie sur certains candidats à l'opération. Rendu a relaté l'observation d'une fillette de onze ans, atteinte à quatre heures après midi de douleur atroce avec hoquet et vomissements bilieux ; à huit heures du soir, facies abdominal, anurie, pouls misérable, état de collapsus assez grave pour faire craindre la mort à bref délai; n'osant pas opérer, on applique de la glace, on donne de l'opium, on fait des injections sous-cutanées d'éther. Le lendemain, changement complet : l'enfant avait dormi, souffrait moins, n'avait plus le facies péritonéal; cependant le météorisme persistait. Encore une fois on différa l'opération La guérison fut lente, mais complète. Le sujet est parvenu à l'âge adulte sans avoir eu de récidive.

Donc, à la première heure, on s'efforcera de calmer la tempête en prescrivant de l'opium. S'il est rejeté par les vomissements, on aura recours aux lavements laudanisés, mieux encore aux injections sous-cutanées de morphine. Quelques-uns préfèrent la belladone, qui n'aggrave pas la coprostase. Avant toute chose il faut éviter les purgatifs. Aux onctions émollientes et aux applications chaudes je préfère, avec Rendu, la vessie de glace.

Pas de vésicatoires. Les vésicatoires suscitent ou exaspèrent la dysurie, empêchent l'exploration de la région, souillent le champ opératoire.

Contre le collapsus, injections d'éther. Contre les vomissements, glace, champagne, eau chloroformée.

Rendu demande que ce traitement soit mis en œuvre pendant douze ou quinze heures dans les cas d'appendicite à début sidérant avec perforation et péritonite diffuse : il craint, en effet, d'ajouter au collapsus morbide l'anesthésie chloroformique et le *shock* opératoire. Un tel délai se trouve presque toujours imposé par les circonstances, mais les chirurgiens veulent opérer la péritonite suraiguë *le plus tôt possible.* (Jalaguier.)

Comment vider l'intestin ? Lorsque la crise douloureuse est terminée, on administre des lavements évacuateurs. Quant aux purgatifs, je ne les autorise qu'à la période de détente, dans les cas où l'on écarte le traitement chirurgical. Millard conseille le citrate de magnésie, Talamon l'huile de ricin à doses faibles et répétées ou le calomel. C'est au calomel que je donne la préférence : je commence par quatre doses de 25 centigrammes en vingt-quatre heures chez

l'adulte, j'attends le résultat pour continuer la médication évacuatrice.

Dans les formes lentes, il est bon de varier les purgatifs.

Traitement chirurgical. — La laparotomie immédiate est le seul traitement de la *péritonite généralisée*. A côté de nombreux insuccès, il faut citer les résultats heureux de Tuffier, Nélaton, Broca, Richardson, Roux, Krönlein, Mickulicz.

L'*abcès pérityphlique évident* nécessite une large incision au-dessus de l'arcade crurale, suivie de drainage.

L'*appendicite aiguë* avec péritonite circonscrite peut indiquer l'opération à partir du deuxième jour (Max Burney) : Murphy demande qu'on attende le quatrième jour, Trèves le cinquième jour ; Helferich déclare que, dans 56 p. 100 des cas mortels, l'issue fatale se produit pendant la première semaine : il fixe donc comme dernier délai le huitième jour. Sur vingt-trois sujets opérés du septième au quinzième jour, Roux n'en a perdu que deux; douze opérations faites du deuxième au sixième jour ont donné trois insuccès. Talamon considère la détente passagère qui se produit du huitième au douzième jour comme favorable à l'intervention. On admet chez les enfants une rapidité spéciale du processus suppuratif (?)

Dans l'*appendicite subaiguë*, les indications thérapeutiques manquent de précision; on ne peut compter ni sur la douleur, ni sur les frissons, ni sur la fièvre : le feu couve sous la cendre. Redoutant la péritonite généralisée et les soudaines recrudescences, il faut opérer dans les mêmes délais que si la maladie était franchement aiguë. Malgré Fürbringer, Renvers et les Américains, nous condamnons absolument la ponction exploratrice qui est inutile et dangereuse.

L'*appendicite à répétition* indique l'excision de l'appendice *à froid* pendant un stade d'accalmie.

Les *complications suppuratives* exigent souvent une intervention hardie. Les *fistules* rebelles demandent qu'on remonte au point de départ et qu'on ferme l'orifice intestinal.

TYPHLITE.

HISTORIQUE. — Dance et Husson (1) (1827), Ménière (2) (1828) n'ont pas manqué de mettre en cause la tuméfaction des parois du cæcum, mais c'est à Golbeck (1830) qu'appartient le mot *pérityphlite*. En 1838, Albers décrit quatre variétés de *typhlite* : typhlite stercorale, typhlite simple, pérityphlite, typhlite chronique.

L'ouvrage d'Albers, traduit en 1839, ne fut pas mentionné par Grisolle lorsque cet auteur écrivit sa monographie sur les *Tumeurs*

(1) Dance et Husson, Mémoire sur quelques engorgements inflammatoires qui se développent dans la fosse iliaque droite (*Répert. d'anat. et de phys.*)

(2) Ménière, Tumeurs phlegmoneuses occupant la fosse iliaque droite.

phlegmoneuses des fosses iliaques (1839), où le rôle de la gangrène qui frappe simultanément le cæcum et son appendice fut parfaitement établi. Il eut cependant une singulière fortune. La typhlite fut mise en telle lumière que les lésions de l'appendice, malgré l'exposé saisissant de Mélier (1827), demeurèrent dans l'obscurité.

L'insolente usurpation du cæcum persisterait encore à l'heure actuelle, si les procédés de *biopsie* chirurgicale n'avaient démontré ce que les *autopsies* étaient inhabiles à établir : l'extrême rareté de la typhlite simple, et, au point de vue de la genèse de la pérityphlite, l'extrême indigence des protopathies cæcales.

Dans 47 pérityphlites opérées, une seule perforation du cæcum (Roux) ; dans 150 opérations, une seule fois l'irritation du cæcum avec intégrité de l'appendice (Sonnenburg) ; dans 200 opérations, pas une seule lésion du cæcum (Mac Murphy) ! On comprend dès lors que Duckworth n'ait pas trouvé la mention d'une seule typhlite dans les registres d'autopsies de l'hôpital Saint-Barthélemy pendant une période de huit ans et demi.

Les auteurs qui décrivent la typhlite en sont réduits à invoquer le rôle problématique des matières fécales durcies, l'action des corps étrangers, l'irritation produite autour des ulcérations dysentériques, tuberculeuses, cancéreuses. Ils la montrent, comme un épisode, au cours des entéro-côlites.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Avant les recherches anatomiques de Trèves (1885), Tuffier (1887), Maurin (1891), on n'attribuait au cæcum qu'un revêtement péritonéal incomplet : de là le retentissement supposé de ses lésions sur le tissu cellulaire de la fosse iliaque. Or nous savons que, sauf exception, l'enveloppement par la séreuse est complet et que, pour passer de l'organe à l'atmosphère celluleuse rétro-cæcale, il faut traverser deux feuillets péritonéaux : la pérityphlite d'origine cæcale est donc, primitivement du moins, une péritonite.

Décrire les lésions du péritoine, ce serait répéter ce que j'ai dit à propos de l'appendicite. Quant aux lésions cæcales, je ne dois envisager ici ni celles qui ont un cachet de spécificité (tuberculose, actinomycose, fièvre typhoïde, etc.), ni celles qui se reproduisent, avec des caractères identiques, dans les autres segments de l'intestin.

Bouveret admet que l'œdème inflammatoire de la muqueuse valvulaire soit susceptible de mettre obstacle au passage des matières.

Mariage a fait l'autopsie d'un garçon de dix ans, soigné pour une typhlite stercorale et enlevé par la diphtérie : les parois du cæcum étaient épaissies, la muqueuse rouge et tuméfiée sans ulcération ; pas de perforation, mais des adhérences avec l'intestin grêle et, au milieu, quelques abcès dont le plus gros ne dépassait pas le volume d'une noisette ; l'appendice était libre et tout à fait sain.

Curschmann dit avoir noté dans plusieurs autopsies la typhlite et la pérityphlite avec intégrité de l'appendice.

Les perforations, notées trente-deux fois dans trente-six cas du relevé de Maurin où le cæcum était seul en cause, ne doivent-elles pas être considérées comme secondaires à l'évacuation d'un abcès rétro-cæcal ? Elles figurent 29 fois dans un relevé de 218 autopsies de pérityphlite, où Renvers n'a pas craint de mélanger les lésions les plus variées, même le cancer.

SYMPTOMATOLOGIE. — Dans les cas légers, qui sont les plus nombreux, on observe seulement, après une période de constipation souvent prolongée, des malaises, de l'inappétence, des coliques ; puis le ventre se ballonne et le malade vomit. On constate la tumeur de la fosse iliaque droite. L'obstruction stercorale cède à des lavements et à une purgation. Les récidives sont fréquentes.

Dans les cas graves, douleurs vives, vomissements bilieux, météorisme, fièvre, symptômes péritonitiques, signes d'occlusion intestinale. Ici la typhlite stercorale ne se révèle pas toujours par une tumeur nettement limitée ; il n'y a pas de matité absolue ; on peut même noter une sonorité hydro-aérique due au mélange des gaz et des liquides (Jalaguier). Quand la détente des phénomènes généraux et locaux s'est effectuée, on apprécie l'induration du cæcum et la *pérityphlite*.

La suppuration est à craindre lorsque, six ou sept jours après le début des accidents, on voit la fièvre et les douleurs survivre à l'évacuation des matières. (Jalaguier.)

La marche des abcès est comparable à celles des collections d'origine appendiculaire. Mêmes complications infectieuses que dans l'appendicite.

TRAITEMENT. — Le traitement de la typhlite stercorale simple est celui de l'engorgement stercoral : purgatifs à doses faibles mais répétées, huile de ricin, calomel, etc. ; applications chaudes, cataplasmes laudanisés.

Dès que les phénomènes généraux et locaux acquièrent de la gravité, il faut se défier de la péritonite secondaire et substituer l'opium aux purgatifs, la glace aux topiques émollients. Ici, d'ailleurs, les notions acquises nous enlèvent le droit d'affirmer que l'appendice n'est pas en cause : le traitement sera celui de l'appendicite.

SIGMOÏDITE.

Contrairement à la typhlite, la sigmoïdite n'a pas d'histoire ; je la décrirai d'après l'excellent travail de A. Mayor (1893). C'est la constipation qui joue le rôle principal dans l'*étiologie*, mais l'obstruction

stercorale ne suffit pas : on doit admettre une infection ancienne ou récente. Un des sujets observés par Mayor avait eu, deux ans auparavant, la dysenterie.

Le *symptôme* caractéristique est la tumeur douloureuse de la fosse iliaque gauche. Si l'inflammation ne dépasse pas les parois de l'intestin, on trouve là un cylindre mobile dont l'extrémité plonge dans le bassin tandis que l'extrémité supérieure semble se perdre au-dessus de la crête iliaque en se continuant avec le côlon descendant. A la constipation opiniâtre s'ajoutent, dans quelques cas, des phénomènes assez graves et même un état typhoïde. Mayor a vu deux fois la *périsigmoïdite* se terminer par suppuration : l'abcès s'ouvrit dans l'intestin. Mais la tumeur peut se résorber lentement. Chez une femme que j'ai soignée à l'hôpital Tenon (1), et qui avait eu une période fébrile avec des vomissements et des phénomènes généraux sévères, la tumeur a conservé pendant plusieurs jours les dimensions d'une orange. Elle n'a disparu complètement qu'après plusieurs semaines.

Le *diagnostic* est délicat. La présence de la fièvre et de la réaction générale permettra d'éliminer l'engorgement stercoral, le cordon sigmoïdal de Glénard, la dilatation gastro-côlique de Trastour. Dans la côlite mucino-membraneuse, les déjections sont caractéristiques. Dans l'adénite iliaque, la tumeur, mate à la percussion, est plus rapprochée du pli de l'aine. Le phlegmon iliaque fournit une masse plus compacte, plus étendue, plus envahissante. La salpingite gauche peut créer une confusion lorsqu'elle s'accompagne de parésie réflexe de l'intestin : j'insiste sur la nécessité du toucher vaginal. Le toucher rectal renseignera sur les rétrécissements éventuels. On recherchera aussi les symptômes de la proctite, qui peut avoir été le point de départ de la sigmoïdite.

Le *traitement* consiste en lavements et en purgatifs : calomel, huile de ricin. Contre l'empâtement douloureux, cataplasmes chauds, onctions avec l'huile laudanisée. S'il y a péritonite menaçante ou simplement péritonisme, applications de glace, opium ou morphine; pas de purgatifs. Si l'abcès périsigmoïdien se manifeste, incision. Si la résorption de la tumeur est lente, pointes de feu sur l'abdomen.

LITHIASE INTESTINALE.

ÉTIOLOGIE. — On trouve dans l'intestin des concrétions formées autour des corps étrangers ou des calculs biliaires, des amas constitués par la magnésie (Cloquet, Duméril), le salol, les médicaments insolubles. Pour expliquer le développement des calculs formés surtout de substances organiques et de phosphates, on a invoqué l'ali-

(1) L. Galliard, Un cas de sigmoïdite (*Soc. méd. des hôp.*, 8 janv. 1897).

mentation végétale et spécialement l'usage du pain d'avoine (Grisolle). La présence des cellules végétales et des particules siliceuses a permis à Laboulbène d'affirmer l'origine alimentaire du *sable intestinal.*

Or Marquez a constaté le sable intestinal chez une femme qui se nourrissait exclusivement de substances animales. R. Koch et W. Koch ont trouvé des concrétions calciques et magnésiennes formées aux dépens des détritus épithéliaux au-dessous d'un anus contre nature. Akerlund a rencontré des cristaux de phosphate de chaux dans l'entérite mucino-membraneuse. Legedonck a montré que les éléments d'un bloc entérolithique recueilli par Bioggi avaient dû être fournis par les sécrétions glandulaires. Mathieu, ayant noté la coïncidence de la lithiase intestinale et de l'entérite mucino-membraneuse, a insisté sur le rôle important de la desquamation épithéliale et du mucus de l'intestin.

Le *catarrhe lithogène* (Oddo) n'est pas seulement celui qui se traduit à l'extérieur par les mucino-membranes; il peut être d'origine dysentérique (Marquez) ou dothiénentérique (Bioggi).

L'influence de la constipation est certaine. Celle de l'arthritisme est douteuse. La maladie n'a guère été décrite que chez la femme.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le sable intestinal est jaune, brunâtre ou noirâtre. Desséché, il devient grisâtre et friable; les dimensions des grains sont variables. Les calculs peuvent atteindre le volume d'une noisette, d'une noix, d'une orange.

La structure cristalline, admise par Laboulbène, fait souvent défaut; on constate des masses amorphes, des parcelles de tissus végétaux, des cellules, des substances ligneuses. La présence de la silice, des urates, des oxalates, des pigments biliaires, de la cholestérine est inconstante. L'analyse fait constater surtout des matières organiques, puis viennent les carbonates, les sulfates, les chlorures. Voici deux analyses :

1° (Mongour) :

Phosphate de magnésie	26,82
Carbonate de chaux	43,90
Matière organique, fer, eau	29,28

2° (Mathieu) :

Phosphate tricalcique	62,206
Carbonate de chaux	3,418
Matières minérales diverses	1,576
Matières organiques	30,800

Les entérolithes sont susceptibles de provoquer, surtout dans le gros intestin, des érosions, des ulcérations, des perforations; secondairement phlegmons, abcès, fistules. J'ai étudié leur rôle dans la pathogénie des lésions de l'appendice.

SYMPTOMES. — La lithiase intestinale peut être latente pendant de longues années. Les malades ne sont pas souvent avertis, comme dans un cas d'Oddo, par la sensation spéciale que donne l'évacuation des substances terreuses. Lorsqu'on y prend garde, on note des crises douloureuses qui se reproduisent périodiquement et qui, après avoir duré plusieurs jours, se terminent par des débâcles : on trouve alors dans le vase, avec les entérolithes, des glaires, des lambeaux mucino-membraneux. La palpation de l'abdomen révèle l'induration et l'endolorissement de l'*S* iliaque ; on constate parfois de véritables tumeurs.

L'accumulation des concrétions intestinales peut conduire à l'obstruction (Voy. le chapitre *Occlusion intestinale*). Parmi les complications, il faut citer l'atonie de l'intestin, la dilatation du cæcum (Oddo), l'appendicite chronique, les hémorragies.

La marche est lente. Malgré le traitement institué contre elle, l'entérolithiase persistera souvent à l'état chronique.

DIAGNOSTIC. — Il est impossible sans l'examen attentif et l'analyse des concrétions expulsées. Les crises font presque toujours penser aux coliques hépatiques ; souvent le sable intestinal a été confondu avec le sable biliaire. Il sera plus facile de différencier la colique néphrétique, l'entéralgie, la constipation simple, l'entérite chronique. On se rappellera que l'entérolithiase peut n'être qu'une complication de la côlite mucino-membraneuse. On ne négligera pas le toucher rectal.

TRAITEMENT. — Les médecins qui mettent surtout en cause l'alimentation végétale insistent sur la nécessité de la diète carnée. Ceux qui invoquent l'influence de l'arthritisme prescrivent la médication alcaline. Les partisans du catarrhe lithogène préconisent les antiseptiques intestinaux : Oddo a relaté l'observation d'une femme de cinquante ans qui, souffrant depuis l'enfance, n'avait été soulagée ni par le régime, ni par la balnéation, ni par les alcalins ; elle ne vit les crises s'atténuer que sous l'influence du benzonaphtol.

Tout le monde s'accorde sur la nécessité des purgatifs répétés et des grands lavages de l'intestin. Au moment des crises, opium ou mieux encore belladone. (Mathieu.)

TUBERCULOSE INTESTINALE.

Décrite par Morgagni, Morton, Baumes, Bayle, la tuberculose de l'intestin a été étudiée par Laënnec, Louis, Andral, Cruveilhier, Lebert. Il appartenait à Villemin et à Chauveau d'en préciser l'étiologie, à Koch de découvrir le bacille pathogène. Les travaux contemporains sont nombreux : il faut citer ceux de Cornil, Klebs, Weiger,

Baumgarten, Laveran, Friedlaender, Colin; en 1888, la thèse de Girode.

ÉTIOLOGIE. — La tuberculose intestinale est rarement *primitive*; on l'observe cependant chez l'enfant qui présente l'affection connue sous le nom de phtisie mésaraïque ou carreau. Lorsqu'on examine l'intestin, il arrive qu'on ne découvre aucune lésion, et cependant les bacilles ont traversé la muqueuse intestinale pour atteindre les ganglions mésentériques hypertrophiés et caséeux.

D'habitude la tuberculose intestinale est *secondaire*. Dans la granulie l'envahissement de l'intestin s'effectue en même temps que celui des viscères et des membranes. Au cours de la phtisie chronique les tubercules de l'intestin se sont manifestés dans 174 cas sur 215 (Louis); on les trouve neuf fois sur dix (Frerichs, Höning, Herscheimer, Weigert).

On comprend que la déglutition des crachats d'origine laryngée et pulmonaire soit une menace constante pour l'intestin. Les animaux qui ingèrent les matières expectorées par les phtisiques contractent la tuberculose. Mais, avant d'atteindre l'intestin, les crachats déglutis traversent l'estomac. Le suc gastrique n'a-t-il donc pas l'action microbicide que lui attribuaient Bollinger, Hirschberger? La faculté de détruire les bacilles de Koch lui est contestée par Falk, Baumgarten, Wesener, Straus et Wurtz. Il n'anéantirait pas les spores. D'ailleurs l'estomac des phtisiques ne contient qu'une faible quantité d'HCl.

Rôle de l'entérite prémonitoire. — Trouvera-t-on dans un état pathologique spécial de l'intestin l'explication de la fixation et de la pénétration des bacilles? L'entérite chronique, la diarrhée chronique, la dysenterie semblent créer une prédisposition spéciale. Le tubercule peut se développer sur des ulcérations typhiques (Birsch-Hirschfeld), sur un segment intestinal irrité dans une hernie (Cruveilhier). L'importance de l'entérite prétuberculeuse a été reconnue par Leblond, Rilliet et Barthez, Hanot. Si les tubercules recherchent la dernière portion de l'iléon et le cæcum ce n'est pas seulement à cause de la lenteur des migrations du bol fécal et de la prolongation des contacts préjudiciables dans ces segments du tube digestif, c'est aussi parce qu'il y a là des irritations spécialement vives.

On peut comparer le rôle des érosions irritatives à celui des érosions traumatiques. Baumgarten et Orth ont démontré que le mélange de corps durs et pointus avec les matières tuberculeuses qu'ils faisaient ingérer aux animaux contribuait beaucoup au succès de l'infection expérimentale.

La prédisposition individuelle n'est jamais négligeable : Chauveau a montré que l'intensité des phénomènes d'infection n'était pas proportionnelle à la quantité de matières tuberculeuses ingérées.

La doctrine de l'entérite prémonitoire a été défendue par Köster et par Gottsacker. Höning, n'ayant jamais rencontré le bacille de Koch dans les follicules clos, admet que celui-ci ne pénètre qu'après la production des ulcérations. Au contraire, Dobroklonsky, invoquant le résultat d'expériences faites sur le cobaye, affirme que le bacille peut parfaitement traverser la muqueuse sans qu'il y ait, pour préparer sa migration, ni desquamation épithéliale, ni processus irritatif, ni lésion d'aucun genre. Les cobayes qui ont ingéré quelques gouttes de culture virulente dans du bouillon glycériné présentent, vers le vingtième jour, des tubercules microscopiques dans les plaques de Peyer et au sommet de certaines villosités, mais l'épithélium est toujours indemne. Tchistovitch admet que les leucocytes chargés de bacilles tuberculeux puissent traverser la barrière épithéliale sans y déterminer de lésion.

Rôle de l'alimentation. — La *viande* des animaux tuberculeux est beaucoup moins dangereuse que les viscères. Elle peut cependant contenir des bacilles virulents. Au point de vue rigoureusement scientifique, il faudrait adopter le vœu du Congrès de 1888 et retirer de la circulation toute viande provenant de bêtes tuberculeuses, quelle que fût la bénignité des lésions spécifiques. Mais les idées de modération prédominent de plus en plus dans les règlements de police sanitaire : lorsque la tuberculose est nettement localisée et lorsque l'animal est en bon état de chair on autorise la vente de la viande (Straus). Il faut exclure la viande des bêtes dont les lésions sont généralisées. En soumettant la viande, dans sa totalité, à une température de plus de 70°, on obtient la coagulation de l'albumine et on tue le bacille de Koch.

Le *sang* frais, de même que le suc musculaire frais, peut être virulent. Il faut y prendre garde lorsqu'on en prescrit l'ingestion à des malades ou lorsqu'on l'utilise pour clarifier le vin.

Le *lait* provenant de vaches tuberculeuses, qui existent en grand nombre dans les abattoirs (40 ou 60 p. 100 d'après Sonnenberg), contient des bacilles, surtout lorsque les bêtes sont atteintes de mammite tuberculeuse. On sait d'autre part que le lait, même sans contenir de bacilles, peut être virulent. Bien que Wurzburg ait signalé un certain nombre d'enfants alimentés pendant longtemps avec du lait de vaches tuberculeuses et non infectés, il faut admettre que l'ingestion continue de cet aliment joue un rôle actif dans la genèse de la phtisie infantile. Pour se mettre à l'abri de tout danger, il faut soumettre le lait à l'ébullition (Straus). La virulence persiste dans le beurre et la crème (Gasparini).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Rares dans le duodénum (Letulle, Claude) les tubercules commencent à se montrer dans la moitié supérieure du jéjunum ; mais c'est sur la dernière portion de l'iléon et sur le cæcum, c'est-à-dire sur les segments largement pourvus

d'éléments lymphatiques, qu'ils se portent de préférence. On les rencontre encore dans toutes les régions du gros intestin.

Une statistique de Rilliet et Barthez met en relief la prédilection des tubercules pour l'intestin grêle. Dans 141 autopsies d'enfants atteints de tuberculose du tube digestif, ces auteurs ont constaté :

Tubercules de l'estomac	21	fois.
— de l'intestin grêle	134	—
— du gros intestin	60	—
— des trois organes à la fois	11	—
— de l'intestin grêle seulement	71	—
— du gros intestin seulement	7	—

Lésions macroscopiques. — *Granulations.* — Les tubercules se présentent, au début, sous forme de granulations arrondies, semi-transparentes, qui se distinguent à peine des follicules tuméfiés de la psorentérie simple. En réalité ils apparaissent soit dans les villosités et le stroma interglandulaire, soit dans les follicules isolés, soit dans les plaques de Peyer ; ils sont donc disséminés ou groupés. On voit parfois un amas volumineux jaunâtre entouré d'un semis de granulations fines. Les granulations se rencontrent dans toutes les couches de la paroi intestinale et jusque sur la séreuse. On les voit dessiner le trajet des vaisseaux.

Ulcérations. — La granulation tuberculeuse ne conserve pas longtemps son intégrité. Elle dégénère, se ramollit, s'ulcère. Les ulcérations peuvent être lenticulaires, peu étendues, isolées, ou, au contraire, devenir confluentes et larges. Sur 120 cas de tuberculose intestinale, Louis n'a vu que 24 fois les granulations uniformément intactes ; dans 96 cas le processus ulcératif avait commencé.

Peu nombreuses lorsque les sujets succombent à bref délai, les ulcérations se multiplient à la faveur d'une résistance prolongée de l'organisme. On en compte alors un grand nombre, et ce qui frappe c'est la dissémination et le polymorphisme des lésions. Rendu (1) a vu, chez un homme de trente-six ans, l'intestin grêle tapissé tout entier, depuis le pylore jusqu'à la valvule de Bauhin, d'ulcérations profondes, au nombre de plus d'une centaine ; sur un segment de 35 centimètres il en comptait 19 ; presque rien dans le gros intestin.

Il faut s'attendre à constater simultanément des ulcérations petites et grandes, dont le fond est rugueux, inégal, tourmenté, et dont les bords, irréguliers et déchiquetés, saillants et tuméfiés, présentent des granulations compactes ou caséifiées.

Lorsqu'elles occupent la surface des plaques de Peyer, elles sont ovalaires avec un grand axe dirigé dans le sens de celui de l'intestin. La direction *longitudinale* s'affirmait sept fois dans un relevé de vingt-quatre cas de Girode. Mais les observateurs reconnaissent en

(1) Rendu, *France méd.*, 1890.

général la tendance au développement dans le sens transversal : les ulcérations sont incomplètement ou complètement *annulaires*. L'anneau complet a été noté plusieurs fois par Louis. Andral a vu douze anneaux s'échelonner dans l'intestin grêle d'un phtisique.

D'où vient cette disposition annulaire? Il faut l'attribuer à la prédilection des tubercules pour le trajet des vaisseaux lymphatiques et sanguins ; les branches terminales de l'artère mésentérique supérieure se dédoublent au niveau de l'insertion du mésentère sur l'intestin et leurs divisions embrassent l'organe dans un cercle dont la direction est perpendiculaire à son grand axe (Rindfleisch, Lancereaux, Laveran). Ainsi disposés, les tubercules subissent le processus ulcératif. On peut admettre que la mortification soit favorisée par l'artérite tuberculeuse et la thrombose des vaisseaux, mais nous n'avons pas besoin d'invoquer avec Collin la compression des artères par les ganglions mésentériques tuméfiés. Le tubercule de l'intestin est voué, comme les autres, à la nécrobiose.

Au niveau des ulcérations, l'intestin a perdu sa souplesse normale ; on le trouve froncé ou étranglé au niveau des anneaux destructifs. Lorsqu'on examine la face péritonéale, on voit des plaques grisâtres ou violacées correspondant aux lésions de la muqueuse, ou un semis de granulations fines.

Les *vaisseaux* sanguins, rapidement oblitérés, peuvent être atteints par le processus ulcératif sans fournir d'hémorragies profuses. Lorsqu'une branche artérielle importante est ouverte, l'intestin se remplit de sang ; on trouve des caillots adhérents au fond des ulcères.

Les ulcérations du *gros intestin* sont moins régulièrement annulaires ou ovales que celles de l'intestin grêle, qui sont plus capricieuses et atteignent parfois des dimensions considérables ; les lésions rappellent celles de la dysenterie. (Spillmann, Laveran.)

Les ulcérations du *cæcum* méritent une description spéciale. Elles débutent tantôt dans l'appendice, qu'on trouve tuméfié sur toute sa longueur et rempli de pus, tantôt sur la valvule qui est boursouflée et qui a perdu sa mobilité.

Pilliet et Hartmann ont décrit, en 1891, une variété de typhlite tuberculeuse qui simule les cancers de la région, et dans laquelle le bourgeonnement de la muqueuse cache en partie les ulcérations ; l'état villeux et papillomateux rappelle certaines végétations de la laryngite tuberculeuse ou du cancer. R. Marie a vu s'implanter sur la paroi d'un cæcum scléreux et épaissi de nombreux petits polypes, lesquels se pressaient surtout au niveau du bourrelet rigide qui représentait la valvule disparue.

Les ulcérations du *rectum* existent dans un douzième des cas (Frerichs). Elles sont souvent précoces. Elles siègent dans la région inférieure et jouent un rôle incontestable dans la genèse des fistules à l'anus, fréquentes chez les tuberculeux (Curling, Volkmann). Il faut

savoir cependant qu'on ne découvre pas toujours de tubercules dans les parois des trajets fistuleux. (Laveran.)

On distinguera les ulcérations *anales* qui envahissent surtout le revêtement cutané et ne créent pas de fistules (Péan et Malassez, Martineau, Féréol, Esmarch). Elles existent surtout chez l'homme (22 fois sur 28 d'après Hartmann) et provoquent, dans la moitié des cas, la tuméfaction des ganglions inguinaux.

Perforations. — Elles sont relativement rares; on ne les voit que dans trois cas sur cent. (Lebert.)

C'est presque toujours dans la région iléo-cæcale, siège habituel du processus ulcératif, qu'il faut les rechercher. Sur treize perforations de cette région relevées par Albers, sept étaient dues à la tuberculose. Cependant on a signalé des perforations au niveau des différents segments de l'intestin.

Ces perforations peuvent être multiples : Aufrecht a noté une perforation du cæcum et une du duodénum sur le même sujet; Doyen en a compté cinq dans une autopsie; Czerny en a suturé six chez un sujet qui mourut d'une septième perforation. Quelques-unes se produisent non pas en plein foyer tuberculeux, mais au-dessus d'un rétrécissement de l'intestin, dans une anse rétro-dilatée.

Lorsque la destruction de la paroi s'effectue rapidement, à une période où la cavité péritonéale n'est pas encore protégée par des adhérences, la péritonite aiguë généralisée est inévitable : la chose est beaucoup moins commune ici que dans la fièvre typhoïde. Leube n'a constaté cette péritonite aiguë que deux fois dans plusieurs centaines d'autopsies.

En général le processus est lent ; il y a des adhérences protectrices. Ce sont d'abord les adhérences des anses entre elles : de là des *fistules d'anse à anse* ; il n'est pas rare de voir le cæcum ou le côlon communiquer avec les anses de l'intestin grêle qui les avoisinent (Rilliet et Barthez), ou bien l'intestin s'ouvrir dans une cavité viscérale, la vessie, par exemple. Kaufmann a fait connaître un cas de fistules *iléo-utérines* chez une femme de quarante-trois ans, phtisique : l'intestin grêle communiquait par deux orifices distincts avec l'utérus dilaté par des fibromes et contenant des matières fécales : les tubercules existaient autour de l'un des orifices, dans plusieurs segments de l'intestin, dans la trompe gauche, sur le péritoine.

La *péritonite circonscrite* existait chez une fille de douze ans, autopsiée par Rilliet et Barthez, et qui, à la suite d'une perforation antéro-supérieure du cæcum n'avait l'épanchement fétide que dans le bassin. Chez un enfant de sept ans, observé par Smith, le péritoine avait été protégé contre la perforation large de l'iléon par des membranes qui dissimulaient les tubercules de la séreuse. Un voltigeur, vu par Gœbel, avait le côlon transverse perforé uni à la paroi abdomi-

nale; le bord externe de l'un des muscles droits était rongé par la suppuration.

Les *fistules stercorales* résultent de la rupture des foyers péritonitiques circonscrits. C'est généralement à l'ombilic que ces foyers s'ouvrent : collections consécutives à la perforation du côlon transverse (Gœbel), du côlon ascendant (Martin-Solon), du côlon transverse et de l'iléon (Bertherand), d'anses non déterminées (Andral), de l'intestin grêle (Czerny), du cæcum et du duodénum (Rintel).

Ces fistules peuvent succéder à l'ouverture de collections extra-péritonéales : phlegmons ouverts à l'aine droite (Schott), au niveau de l'épine iliaque (Demange) consécutifs à des perforations du cæcum.

Rétrécissements. — Le processus ulcératif est lent, mais progressif. Spillmann a emprunté à Laveran un fait qui montre les phases successives du processus réparateur ; le cæcum d'un phtisique du Val-de-Grâce offrait des ulcères en voie de cicatrisation, tandis que le côlon ascendant présentait des cicatrices indurées et pigmentées. Chez un sujet traité par la tuberculine de Koch, Virchow a vu de nombreuses ulcérations en voie de guérison ; chez un autre, Guttmann a constaté la cicatrisation complète de tous les ulcères. Même réparation cicatricielle des ulcérations tuberculeuses dans des faits de Gueneau de Mussy, J. Renaut et d'autres. J'ai pratiqué moi-même assez d'autopsies pour donner raison à ceux qui proclament ici l'extrême rareté des rétrécissements cicatriciels. Mais il faut savoir que la sténose peut se produire sans cicatrisation digne de ce nom, sans processus curatif (Grancher et Hutinel); elle peut résulter de l'œdème et de l'induration scléreuse qu'on voit survenir au-dessous des ulcérations ou même sans ulcération préalable. Je distinguerai trois variétés :

1° Les *rétrécissements cicatriciels* ne peuvent se produire que dans les formes lentement évoluantes : une femme opérée par Kocher souffrait depuis sept années d'iléus intermittent. Litten a décrit les cicatrices sténosantes de trois sujets qui, comme celui de Laveran, portaient encore des ulcérations non cicatrisées : chez un d'eux Litten comptait sept rétrécissements presque infranchissables échelonnés sur l'iléon.

2° Les *rétrécissements par sclérose sous-muqueuse* s'observent surtout au niveau des ulcérations annulaires. On voit, comme dans le cas de Rendu, des froncements, des rétractions, des étranglements dont l'importance varie avec l'étendue des pertes de substance. Dans un fait de Leudet la sténose de l'intestin grêle s'était produite au niveau de deux ulcérations annulaires réunies par un ulcère longitudinal en forme d'H. Sachs (1) a décrit un rétrécissement annulaire de la fin de l'iléon, au niveau duquel la paroi n'avait qu'une épaisseur de 5 millimètres; la muqueuse était presque complètement détruite;

(1) Sachs, Traduit in *Arch. gén. de méd.*, 1892.

on voyait des nodules répartis dans les tuniques profondes et faisant même saillie sous et sur le péritoine.

Chose singulière, la sclérose sous-muqueuse peut survenir *sans ulcération de la muqueuse*. Hofmokl insistait sur l'intégrité de la muqueuse lorsqu'il montrait à Vienne, en 1890, un cæcum scléreux, qu'on aurait considéré comme squirreux si Weichselbaum n'y avait démontré la présence des granulations tuberculeuses. Chez une femme soignée pour un lupus de la face, Darier constata, avec une péritonite subaiguë non tuberculeuse et produite par une perforation intestinale, huit rétrécissements échelonnés en forme de diaphragmes valvulaires percés d'un orifice central qui parfois admettait à peine un crayon. Sur les valvules et sur leur bord libre la muqueuse était à peu près saine; il n'y avait pas de cicatrice de membrane. Le tissu sous-muqueux était cette fois remplacé par une bride fibreuse circulaire, dans laquelle on trouvait des follicules tuberculeux.

Dans ce cas, la tuberculose sous-muqueuse avait évolué, comme le lupus de la face et comme la tuberculose fibreuse constatée dans les poumons, en sclérose. Le cordon scléreux avait été renforcé par l'accolement des feuillets péritonéaux au niveau de l'étranglement.

C'est pour marquer l'analogie déjà indiquée par Darier que Sachs emploie le mot : *lupus de l'intestin*.

On attribuera à la même tuberculose sous-muqueuse certains rétrécissements du rectum (Sourdille).

3° Les *rétrécissements par tuméfaction pariétale* se produisent surtout au niveau de la valvule de Bauhin. « L'infiltration inflammatoire et tuberculeuse peut s'accompagner, disent Cornil et Ranvier, d'un épaississement tel qu'il y ait, en un point donné, rétrécissement de l'intestin. Nous avons vu une fois cet accident survenir par suite du gonflement de la muqueuse de l'intestin à la fin de l'iléon ; Klebs relate un fait analogue de rétrécissement tuberculeux de la valvule iléo-cæcale. » Dans un fait de Duguet (1), la muqueuse de la valvule était tellement boursouflée qu'elle permettait à peine l'introduction du bout du petit doigt; en outre la lumière du cæcum était presque entièrement effacée par une sorte de phlegmon diffus situé dans l'épaisseur même des parois de l'organe dont la muqueuse présentait des ulcérations.

J'emprunte encore au cas de Sachs la description d'une *tumeur iléo-cæcale* qui coïncidait avec le rétrécissement de l'iléon. Elle avait le volume d'une orange, siégeait au niveau même de la valvule disparue et entourait complètement l'intestin sur une longueur de 45 millimètres ; la lumière de l'intestin n'avait plus qu'un diamètre de 5 millimètres. A la coupe, la tumeur était dure et

(1) Darier, *Soc. anat.*, 1890.
(2) Duguet, *Soc. de biol.*, 1869.

sèche. On ne trouvait plus trace de muqueuse. On trouvait seulement un tissu fortement infiltré de petites cellules, au milieu desquelles existaient quelques amas de cellules épithélioïdes. Il était impossible de différencier la sous-muqueuse de la musculeuse, ces tissus étant infiltrés de petits tubercules. Peu de cellules géantes : pas de dégénérescence caséeuse. Les tubercules n'atteignaient pas la séreuse.

Même sclérose hypertrophiante et sténosante de l'angle iléo-cœcal dans des faits de Suchier, Billroth, Hartmann, Routier, Pilliet, Roux, R. Marie, etc.

Lésions du péritoine. — « La péritonite tuberculeuse n'est aucunement liée à la tuberculose du tube digestif. » En face de cette affirmation de Delpeuch il faut placer les statistiques. Dans quarante-huit autopsies de péritonite tuberculeuse, Bristowe a constaté vingt-cinq fois les ulcérations intestinales ; dans cent sept autopsies de péritonite tuberculeuse, Philips les a constatées quatre-vingts fois. Aussi Kœnig est-il autorisé à répéter, après Cruveilhier, Gueneau de Mussy et d'autres auteurs, que les tubercules de l'intestin précèdent souvent ceux du péritoine.

Il suffit d'ailleurs d'examiner le revêtement péritonéal des anses tuberculeuses pour y constater, au niveau des ulcérations, un semis de granulations spécifiques auxquelles aboutissent souvent les vaisseaux lymphatiques sous-séreux tuméfiés. Ces vaisseaux apparaissent comme de gros cordons noueux, blancs ou jaunâtres, montrant à leur surface, de distance en distance, le relief des granulations tuberculeuses qui se sont développées dans leurs parois : lorsqu'on les sectionne on fait sortir une matière blanchâtre, caséeuse, semi-liquide (Cornil et Ranvier). Au microscope, on voit les parois infiltrées de cellules rondes ; on y retrouve même des granulations tuberculeuses véritables.

C'est surtout du côté de la fosse iliaque droite qu'il faut rechercher les fausses membranes, les dépôts fibrineux avec ou sans granulations tuberculeuses. J'ai parlé de la péritonite aiguë par perforation et du rôle des adhérences dans les péritonites circonscrites.

Lésions des ganglions lymphatiques. — Les ganglions mésentériques qui correspondent aux anses intestinales altérées se gonflent, s'infiltrent, se caséifient. Ils peuvent subir la dégénérescence colloïde (Cornil) ou amyloïde, ou se remplir de dépôts calcaires. C'est chez les enfants qu'ils atteignent le volume le plus considérable.

Aux ganglions aboutissent les vaisseaux lymphatiques tuméfiés et nfiltrés. On a observé l'infiltration tuberculeuse du canal thoracique (Ponfick, Cornil).

Lésions histologiques. — Le bacille de Koch ne pénètre pas seulement par la surface de la muqueuse ; il peut envahir l'intestin

par la voie sanguine ou lymphatique. Faut-il supposer qu'à chaque mode de pénétration des bacilles corresponde une localisation spéciale de la granulation tuberculeuse ?

Les recherches faites sur la topographie des bacilles n'ont pas encore donné, à ce point de vue, de résultats satisfaisants. Il faut savoir, en effet, qu'à la première période les bacilles ne se découvrent pas aisément ; on les rencontre surtout dans les tubercules en voie de caséification. Cependant Tchistovitch admet que, lorsqu'ils proviennent de la cavité intestinale, les bacilles sont véhiculés par les leucocytes dans la muqueuse et la sous-muqueuse; pénétrant par les vaisseaux sanguins, ils se localisent dans le tissu sous-séreux, mais, de là, ils ont grand'peine à franchir la tunique musculaire qui s'oppose d'ailleurs aussi à la migration des bacilles de la surface. Ils ne s'attardent pas dans les vaisseaux sanguins qui les transmettent sans retard au foie; ils recherchent de préférence les vaisseaux lymphatiques.

Cette prédilection pour le système lymphatique est un fait admis depuis longtemps. Baumgarten et Orth se sont appuyés sur la bactériologie pour localiser dans les follicules lymphoïdes les altérations initiales. Tchistovitch est d'accord avec eux sur ce point; les lésions des cellules épithéliales et des glandes ne sont, d'après lui, que secondaires.

1° *Granulations folliculaires.* — Lorsque les bacilles s'arrêtent dans les follicules clos, leur action s'exerce sur les cellules fixes du réticulum ; ces éléments, après avoir subi la karyokinèse, se transforment en cellules épithélioïdes et en cellules géantes.

Les lésions débutent par une tuméfaction qui rappelle la psorentérie simple, mais bientôt le follicule tuméfié présente un centre opaque ou jaunâtre, d'où s'échappe, lorsqu'on pratique une piqûre d'aiguille, une substance composée de cellules lymphatiques granuleuses et de grosses cellules sphériques polynucléaires et graisseuses. La limite de ces petites tumeurs est plus nette que celle des tubercules extrafolliculaires. Leur paroi s'amincit du côté de la surface intestinale, tandis que leur centre s'abcède, tandis qu'autour d'eux s'infiltre d'éléments embryonnaires le tissu conjonctif sous-muqueux, tandis qu'au-dessus d'eux s'enflamment les villosités et les glandes en tube. Lorsque le petit abcès s'ouvre à la surface, l'ulcération est constituée. Qu'il s'agisse de follicules clos isolés ou de plaques de Peyer, le processus est identique.

2° *Granulations superficielles.* — Avant la découverte du bacille de Koch, Cornil et Ranvier disaient déjà : « Les inflammations tuberculeuses des follicules précèdent quelquefois les granulations ». Mais ils ajoutaient : « Nous avons observé des granulations très petites débutant par la surface de la muqueuse et par une altération des villosités. Dans ses expériences sur la tuberculose de l'espèce

bovine, Chauveau suscitait, par l'ingestion de poumons tuberculeux, des granulations superficielles qui naissaient parfois dans les villosités. »

Sur une coupe on voit deux ou trois villosités remplies de petites cellules rondes qui siègent dans le tissu conjonctif réticulé ; ces villosités, d'abord séparées les uns des autres, se rapprochent en se tuméfiant et en s'infiltrant de cellules embryonnaires, et constituent ainsi une excroissance solide. Comprimées et étouffées par cette néoformation, les glandes en tube montrent des cellules épithéliales tuméfiées puis granuleuses ou muqueuses. Au bout d'un certain temps tous les éléments se confondent.

3° *Granulations sous-glandulaires et sous-muqueuses.* — Les premières s'accompagent d'une infiltration rapide des villosités et des glandes; on voit les culs-de-sac glandulaires se dilater et s'allonger. Au centre des granulations les vaisseaux s'oblitèrent; aussi les hémorragies sont-elles assez rares. Les tubercules sous-muqueux peuvent respecter longtemps les éléments de la muqueuse. Moins important sont ceux qui se développent sous la tunique musculaire.

Ulcérations. — Lorsque, sous l'influence du bacille, le tubercule subit la nécrobiose, il entraîne avec lui les éléments dégénérés de la paroi intestinale. Sur les bords des ulcérations on voit des villosités infiltrées d'éléments embryonnaires, des glandes remplies de cellules tuméfiées et granuleuses, des végétations bourgeonnantes souvent vascularisées. Près des bords, surtout au voisinage des follicules clos, on voit des fentes ou des espaces triangulaires limités par des cellules plates et du tissu conjonctif, remplis de cellules lymphatiques : ce sont les vaisseaux lymphatiques. Au fond des ulcérations on retrouve des tubercules caséifiés, des cellules épithélioïdes, des amas de cellules embryonnaires ; tous ces tissus sont prêts à subir la gangrène moléculaire. Si l'élimination est active, la perforation se produit. Le ramollissement des tubercules peut débuter sous la séreuse.

La dégénérescence amyloïde des artérioles concourt à la production des ulcérations.

Sclérose. — Beaucoup moins commune que le processus éliminateur, elle a pour point de départ le nodule spécifique de la sous-muqueuse. Au milieu des bandes fibreuses on trouve des tubercules et des amas embryonnaires. Dans le rectum, lorsque la muqueuse n'est pas détruite, on voit l'épithélium cylindrique se transformer en épithélium pavimenteux stratifié, tandis que les glandes disparaissent. (Sourdille.)

J'ai montré, à propos des rétrécissements de l'intestin, les modalités hypertrophiantes. J'ai décrit le *lupus de l'intestin.* Cette sclérose peut aussi être comparée à celle qui se produit autour des cavernes (Grancher et Hutinel); en dépit de l'opinion de ces auteurs, il faut bien admettre que ce soit, dans certains cas exceptionnels, un processus curatif.

SYMPTOMATOLOGIE. — Primitive ou secondaire, l'entérite tuberculeuse se révèle d'habitude par un signe qui domine tous les autres : la diarrhée.

La *diarrhée* débute souvent d'une façon brusque, sans cause connue, et s'installe d'emblée avec une intensité remarquable. Les malades ont douze ou quinze évacuations dans la journée : d'abord des matières demi-solides, mélangées de grumeaux grisâtres ou brunâtres, puis complètement aqueuses. Lorsque les ulcérations fournissent du sang, la teinte grise se change en coloration noire. On reconnaît parfois dans le vase des lambeaux de muqueuse mortifiée et fétide (forme diphtérique, forme dysentérique).

L'examen histologique des déjections révèle la présence de cellules granulo-graisseuses, de globules sanguins déformés, de cristaux octaédriques (Nothnagel), de globules de pus.

On peut enfin y trouver des bacilles de Koch en même temps qu'un grand nombre d'autres microorganismes.

Les *coliques* précèdent ou accompagnent les évacuations diarrhéiques. On note assez souvent des crises entéralgiques prémonitoires. Les douleurs se réveillent sous l'influence de l'ingestion des aliments et sous l'influence de la compression de l'abdomen.

La *constipation* peut alterner avec la diarrhée ou se substituer complètement à elle. Accompagnée de *météorisme*, de tympanisme douloureux, elle révèle un rétrécissement de l'intestin. Rendu l'a notée d'une façon constante dans le cas de tuberculose ulcéreuse dont j'ai parlé. L'*obstruction* intestinale est rare.

Les *désordres gastriques* s'associent aux troubles intestinaux : inappétence, nausées, vomissements. L'*urine* est rare, chargée de sédiments, souvent albumineuse; elle peut contenir de l'indican.

Avec Chomel et Trousseau, il faut insister sur la *fièvre hectique* et les *sueurs nocturnes*. Les sueurs alternent parfois avec la diarrhée (sueurs intestinales de Graves).

La *tuméfaction de la fosse iliaque* est spéciale à la tuberculose cæcale ou iléo-cæcale. Elle est douloureuse. On trouve une masse du volume d'un œuf de dinde (Duguet) ou plus considérable, plus ou moins facile à isoler, rénitente, mate à la percussion, peu mobile. Ailleurs ce ne sera qu'un empâtement diffus.

L'*ascite* révèle une participation du péritoine.

MARCHE. — TERMINAISONS. — La marche est généralement lente, mais on ne peut assigner une durée, même approximative, à la maladie. Tout dépend de l'étendue des lésions et de la malignité du bacille. Lorsque l'entérite s'associe à la phtisie pulmonaire il ne faut pas compter, comme on l'a fait, sur une amélioration de cette affection ; c'est une complication formidable dans tous les cas.

On observe parfois des rémissions, des temps d'arrêt. En général,

l'amaigrissement, l'affaiblissement progressent; les malades revêtent le masque spécial de la cachexie tuberculeuse avec cette pigmentation de la face sur laquelle insistait Gueneau de Mussy, avec le muguet, avec la *phlegmatia alba dolens*, avec les escarres de la période ultime.

Ils sont emportés, dans certains cas, par une poussée granulique.

Parmi les complications qui peuvent abréger le cours de la maladie il convient de mentionner les hémorragies et les perforations.

Les *hémorragies* discrètes sont fréquentes, les hémorragies profuses ne sont pas rares. Tonnelé a vu la syncope mortelle survenir chez un garçon de quatorze ans qui venait de rendre par l'anus une pinte de sang. Vallin a observé une hémorragie intestinale mortelle chez un malade atteint de tuberculose aiguë à forme typhoïde. Billroth attribuait récemment à l'entérorragie la mort d'un homme à qui il avait reséqué, cinq ans auparavant, une anse d'intestin tuberculeux. Je pourrais citer plusieurs exemples personnels.

La *perforation* intestinale se révèle chez quelques malades par de brusques souffrances, par des vomissements, des frissons, du météorisme. Plus souvent, la péritonite étant localisée, l'accident reste ignoré. Voici la relation clinique d'un cas d'Andral (1), où la collection péritonéale s'est fait jour à l'ombilic.

« Un jeune homme atteint de phtisie pulmonaire avait depuis longtemps une abondante diarrhée ; l'abdomen avait toujours été entièrement indolent. Un jour il se plaignit de vives douleurs autour de l'ombilic... Elle persistèrent d'une manière continue mais assez modérée pendant huit à dix jours... Tout à coup le malade sentit son ventre mouillé d'une assez grande quantité de liquide et il s'aperçut qu'une fente linéaire existait à l'ombilic. Il en sortit dans la journée un ascaride lombricoïde avec un liquide jaune analogue à celui qui remplit ordinairement les intestins grêles... Le malade succomba dix-huit jours après la formation de la fistule. On trouva les traces d'une horrible péritonite. Le paquet intestinal était réuni en une seule masse par des fausses membranes noires très épaisses... Les adhérences étaient si multipliées et si intimes qu'il fut impossible de découvrir la perforation. »

FORMES CLINIQUES. — DIAGNOSTIC. — On a admis chez les enfants une forme *entéro-mésentérique* caractérisée par la tuméfaction des ganglions abdominaux ; les symptômes de la lésion intestinale sont comparables à ceux qu'on note chez l'adulte. Il faut considérer comme rares : la forme *latente* (Lange, Spillmann), la forme *typhoïde* qui serait une forme aiguë, la forme *dysentérique* dans laquelle les épreintes, le ténesme, les évacuations sanguinolentes

(1) Andral, *Clin. méd.*, t. III, 1838.

témoignent de la localisation spéciale du processus ulcératif, et qui n'est pas toujours facile à distinguer des autres variétés de côlites et de rectites ulcéreuses.

J'envisagerai (1) deux formes principales :

1° *Forme diarrhéique.* — C'est la forme commune. Dans cent quinze cas de Louis, la diarrhée n'a manqué que cinq fois. Le diagnostic est facile lorsque l'auscultation révèle une tuberculose pulmonaire coïncidente. Quand la poitrine paraît saine, on peut penser à la dyspepsie intestinale ou à l'entérite simple. On tiendra compte de la fièvre, des sueurs, de l'aspect du malade, et on recherchera les bacilles de Koch dans les déjections.

Pour distinguer les diarrhées parasitaires chroniques, la diarrhée de Cochinchine, les diarrhées toxiques, on a généralement les renseignements étiologiques.

Dans la maladie d'Addison la pigmentation est plus généralisée, la diarrhée moins rebelle.

Lorsqu'on constate une tumeur de la fosse iliaque droite, on peut être tenté d'admettre un carcinome intestinal à forme diarrhéique. Dans des cas de Duguet, Tillaux, Terrier, Richelot, le diagnostic fut établi d'une façon précise : il y avait typhlite et pérityphlite tuberculeuse.

L'ascite est rapportée soit à la cirrhose du foie, soit plutôt à la tuberculose du péritoine. Dans un cas de Litten, le ventre était énormément développé, on constatait une matité et une fluctuation manifeste avec déplacement du liquide dans les diverses positions du malade. Or le malade n'avait pas d'ascite ; en ouvrant l'abdomen on fut très étonné de constater six énormes poches développées aux dépens de l'iléon, séparées par des rétrécissements cicatriciels, à moitié remplies de liquide et libres d'adhérences ; c'était la mobilité de ces poches et de leur contenu qui avait causé l'erreur.

Forme coprostatique. — Beaucoup moins fréquente que la forme diarrhéique, rarement reconnue avant la laparotomie ou avant l'autopsie, elle a été étudiée surtout par les chirurgiens.

On comprend que la constipation existe rarement dans la tuberculose ulcéreuse ; à ce point de vue, le malade de Rendu, dont j'ai déjà parlé, constitue une véritable exception. Mais il y a des malades, qui, avec des rétrécissements très serrés (cas de Litten), ont une diarrhée ininterrompue. Le diagnostic de la variété anatomique est souvent difficile.

Lorsque les signes d'occlusion se manifestent, il s'agit alors de déterminer le siège du ou des rétrécissements multiples, de rechercher la péritonite coïncidente, les perforations secondaires, etc. On ne manquera pas de pratiquer le toucher rectal.

(1) L. Galliard, Formes cliniques de la tuberculose intestinale (*Méd. mod.*, 1896).

C'est la *tumeur* qui fournira le plus précieux renseignement, à condition qu'on évite l'erreur commise par Billroth, Czerny, Gussenbauer, Sachs, qui crurent au cancer du cæcum et opérèrent d'ailleurs les malades.

Chez une opérée de Kocher, qui souffrait depuis sept années d'iléus intermittent, la présence de ganglions tuberculeux du cou avait mis sur la voie du diagnostic. La tumeur, siégeant à droite et en bas, appartenait au côlon ascendant et non au cæcum.

Il est possible que la présence d'un lupus ou d'une autre tuberculose fibreuse éclaire le tableau clinique. Dans un cas douteux, Billroth injecta de la tuberculine de Koch ; la réaction caractéristique permit d'affirmer la nature tuberculeuse de la tumeur.

TRAITEMENT. — 1° *Traitement médical.* — Lorsque survient la diarrhée, on commence habituellement par prescrire le sous-nitrate de bismuth et le diascordium, ou bien le salicylate de bismuth, le benzo-naphtol, la poudre de talc, la craie préparée, le tanin, la teinture de ratanhia.

Si ces remèdes échouent, on peut essayer le nitrate d'argent en pilules (2 à 10 centigr. par jour) ou les lavements de nitrate d'argent à 1 p. 100 (Lebert, Leube). A l'exemple de Hayem je prescris volontiers l'acide lactique à la dose de 10 ou 15 grammes par jour chez l'adulte.

Dans cette diarrhée *de long cours* (Louis, Chomel), les remèdes s'usent vite.

Les préparations opiacées (laudanum, élixir parégorique, extrait thébaïque, chlorhydrate de morphine) ont l'avantage de calmer les douleurs, d'apaiser le péristaltisme intestinal et de modérer les sécrétions. Les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine, même à très faibles doses (1 à 2 milligr.), sont souvent utiles.

On insistera sur le régime : lait, œufs, poudre de viande, viande crue. Pas de bouillon, pas d'aliments gras.

2° *Traitement chirurgical.* — Il a fallu jusqu'ici deux choses pour armer la main des chirurgiens : la sténose douloureuse et la tumeur. L'intervention ne doit être autorisée que si l'on a de bonnes raisons pour admettre une tuberculose localisée : pas de diarrhée, pas d'hémorragies, pas de désordres pulmonaires avancés. Les résultats sont encourageants. Sur six opérés de Billroth, un a succombé au bout de trois mois et demi, mais un a vécu cinq ans, et trois ont eu une survie prolongée (?). Sachs ajoutait à ces faits, en 1892, dix cas nouveaux, dont un personnel, avec neuf résultats favorables. En France, nous enregistrons les succès de Bouilly, Terrier, Broca, Péan, Richelot, Reclus, etc.

Les faits se multiplieront lorsqu'on apprendra à mieux connaître la *tuberculose fibreuse sténosante, iléo-cæcale.*

SYPHILIS INTESTINALE.

Quelques mots de Sauvages et de Chalmet, une observation d'E. Müller en 1853, voilà ce qu'on trouve avant l'article écrit dans l'*Union médicale* par Cullerier, chirurgien de Lourcine, en 1854, sur les *Entérites syphilitiques*. Dès lors les faits se multiplient; mais lorsqu'on les soumet à un contrôle sévère on voit qu'ils n'ont pas tous la même valeur : même avec le secours du microscope, il n'a pas toujours été facile de distinguer les gommes des tubercules intestinaux, et, en présence des ulcérations, on a fait trop bon marché de la dégénérescence amyloïde, fréquente chez les syphilitiques.

Pour faire la preuve, il faudrait des éléments spécifiques, mieux encore un bacille. Le microbe de Lustgarten ne nous a donné que de fausses espérances.

I. — SYPHILIS HÉRÉDITAIRE.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Cullerier dit avoir constaté souvent, à l'autopsie des nourrissons syphilitiques, des ulcérations linéaires, en coup d'ongle, ou arrondies, ou irrégulières. C'est à la suite des travaux d'E. Wagner sur le syphilome que les histologistes allemands se sont efforcés de déterminer dans l'intestin des nouveau-nés les granulations caractéristiques. Eberth a décrit les ulcérations de la muqueuse au niveau d'épaississements annulaires de la dernière portion de l'iléon chez un enfant né avant terme, qui présentait des gommes du thymus et des poumons. Oser a constaté dans une autopsie des nodules lenticulaires du duodénum et du jéjunum avec des nodules plus volumineux de la fin de l'iléon; dans un autre cas, des ulcérations au niveau des follicules clos et une condensation annulaire de toutes les tuniques de l'intestin. En 1878, deux autopsies de Parrot. En 1880 l'important travail de Jürgens, en 1883 celui de Mracek puis ceux de Baumgarten, Ignatief, Chiari, Darier et Feulard.

Ouvrant l'abdomen, on constate d'abord des fausses membranes et des adhérences. Il arrive, en effet, que les lésions soient plus apparentes du côté du péritoine qu'à la face interne de l'intestin. Lorsqu'on examine la région des plaques de Peyer, on voit de petites taches blanches, une sorte de semis de grains de farine ou de semoule dans le sens longitudinal; du côté de la muqueuse un léger gonflement (Parrot).

Si les auteurs ont décrit des lésions variées de la paroi intestinale, cela ne tient pas seulement à la malignité variable de l'infection; il faut tenir compte de l'âge des sujets. D'après Mracek, qui a pratiqué 200 autopsies pour réunir neuf cas, les altérations ne débutent

que pendant le septième mois de la vie fœtale, mais elles peuvent atteindre pendant le huitième mois leur maximum d'intensité. On a vu des ulcérations et même des perforations *in utero*, avec péritonite consécutive. (Jürgens.)

En général, on ne constate, au moment de la naissance, que des lésions discrètes : épaississement et rigidité d'une partie ou de la totalité de l'intestin ; nodules miliaires ou lenticulaires disséminés spécialement, d'après Mracek, dans le jéjunum, ou dans la dernière portion de l'iléon d'après d'autres ; placards d'induration dirigés dans le sens longitudinal ou transversal, tuméfaction des plaques de Peyer et des follicules clos, ulcérations plus ou moins étendues à fond lardacé.

Plus tard les nodules se gonflent ou s'étalent, l'induration s'accentue, les ulcérations se multiplient, le semis granuleux de la séreuse augmente, les gommes se caséifient et se nécrosent de telle sorte que les perforations peuvent succéder aux ulcères.

Au microscope, Jürgens distingue trois choses : les lésions superficielles de la muqueuse, les granulations miliaires qui peuvent résider dans toutes les tuniques, les gommes qui siègent surtout dans la musculeuse; mais Baumgarten a démontré que les *syphilomes* pouvaient débuter dans la muqueuse et la sous-muqueuse Ceux qui envahissent primitivement la muqueuse gagnent la base des villosités qui se dépouillent bientôt de leur épithélium ; ils respectent longtemps la *muscularis mucosæ*. Ceux qui débutent dans la sous-muqueuse provoquent l'épaississement de cette tunique. Les grains blancs décrits dans les deux autopsies de Parrot étaient constitués par des corpuscules embryonnaires groupés en amas fusiformes ou sphéroïdaux, souvent entourés de graisse et d'autant plus volumineux qu'on se rapprochait davantage du centre de la région malade. Comme la lésion intéressait surtout la tunique musculeuse, Parrot vit là le résultat de l'irritation et de la multiplication consécutive des noyaux musculaires.

A côté des gommes, il faut décrire l'*infiltration diffuse* par les éléments embryonnaires, qui se produit surtout au niveau et autour des follicules clos isolés ou agminés, mais qui peut se rencontrer partout. Elle suit volontiers le trajet des vaisseaux. Elle peut conduire, comme les gommes, à la nécrobiose. Lorsque les granulations graisseuses se déposent à une certaine distance des amas nucléaires, dans des points où les noyaux n'ont pas proliféré, elles affectent une disposition fusiforme comme le protoplasma périnucléaire. (Parrot.)

Les *artérioles* offrent dès le début des lésions qui intéressent surtout leur gaine, puis l'endartérite se manifeste. C'est par la gaine des vaisseaux que l'infiltration se propageait de la tunique sous-muqueuse à la musculeuse dans le cas de Baumgarten ; cet auteur a décrit des

éléments fusiformes, fasciculés, presque toujours périvasculaires. Il a vu aussi les lymphatiques subir l'hyperplasie endothéliale qui leur donne l'aspect de tubes glandulaires.

Au fond des ulcérations, on trouve des éléments embryonnaires, des nodules caséifiés, des vaisseaux oblitérés. C'est à l'endartérite oblitérante que Kundrat attribue la nécrose. Sur les bords, des glandes enflammées, un tissu infiltré de petites cellules.

Les lésions *non spécifiques* (rougeur diffuse et catarrhe de l'intestin) sont souvent responsables, d'après Mracek, de la diarrhée incoercible qui tue les enfants syphilitiques ; infiltration de la muqueuse, ecchymoses, érosions.

On trouvera des gommes coïncidentes dans les *viscères*, d'abord dans le foie, puis dans le thymus, les poumons, la rate, le pancréas, les testicules. Il faut toujours rechercher les lésions du squelette.

SYMPTOMATOLOGIE. — Lorque les enfants sont viables, le symptôme banal c'est la *diarrhée*, rapidement mortelle si le traitement fait défaut, mais disposée à céder sans trop de retard à la cure spécifique (Cullerier, Sevestre, Balzer). Darier et Feulard ont vu survivre jusqu'à l'onzième mois un enfant qui n'avait été soumis au traitement rationnel que pendant le quatrième mois. Schwimme relate l'observation d'une fillette qui, atteinte à l'âge de six semaines de syphilides maculeuses et guérie en trois semaines par le mercure, commença à souffrir à l'âge de cinq mois de vomissements et de diarrhée; l'origine des accidents ayant été méconnue, ce fut seulement au bout de deux mois que l'apparition d'ulcérations vulvaires et fessières força la main au médecin ; sous l'influence de la pommade au précipité, des bains de sublimé et du protoiodure la guérison complète fut acquise en quatre semaines.

Les *hémorragies* sont fréquentes. Quel est exactement le rôle de la syphilis dans la pathogénie du *melæna neo-natorum*? Sur 78 cas réunis par Dusser la syphilis n'était certaine que trois fois. Au contraire, la syphilis mortelle des nouveau-nés avait déterminé 19 fois, dans un relevé de 132 cas appartenant à Kundrat et Mracek, des hémorrhagies variées. Il n'est pas toujours facile d'établir exactement la nature des ulcérations intestinales constatées à l'autopsie des hérédo-syphilitiques morts d'entérorragie. (Jolly.)

TRAITEMENT. — Il faut d'abord administrer le mercure à la mère, qui n'a pas le droit de se dérober aux responsabilités de l'allaitement. Mais cela ne suffit pas : on traitera directement le nourrisson par des frictions légères d'onguent napolitain, par quelques grammes de liqueur de Van Swieten ; bains et pommades contre les déterminations cutanées.

II. — SYPHILIS ACQUISE.

Je laisse de côté l'histoire du chancre ano-rectal pour passer immédiatement aux périodes secondaire et tertiaire de la vérole.

1° **Entéropathies secondaires**. — Si les lésions intestinales étaient fréquentes ou même rarement visibles à la seconde période, Cullerier les aurait découvertes chez les femmes emportées par des affections intercurrentes; or, ce médecin les a recherchées sans succès : les ulcérations ne dépassaient pas la limite inférieure du pharynx. On sait que les plaques muqueuses envahissent parfois l'extrémité inférieure du rectum. Lorsqu'on étudie, comme l'ont fait Gubler et Leudet, l'ictère syphilitique de la période secondaire, on est tenté d'admettre que « le catarrhe des voies biliaires et des voies digestives constitue la reproduction intérieure des dermopathies spécifiques ». Et cependant, si la diarrhée se manifeste, on l'attribue aux préparations mercurielles ingérées plutôt qu'au catarrhe spécifique et l'on se hâte de supprimer le mercure.

C'est exactement l'inverse qu'il faudra faire si l'on réussit à poser le diagnostic. Seulement on aura recours aux injections sous-cutanées de préparations mercurielles et aux frictions ; à l'intérieur on ne prescrira que l'opium ou de vulgaires antiseptiques intestinaux.

Lorsque la syphilis frappe des sujets débilités par une affection antérieure, la diarrhée peut aquérir une gravité singulière. J'ai soigné un jeune phtisique qui, ayant été chercher la santé dans une des villes du littoral méditerranéen, en rapporta la syphilis : les désordres intestinaux résistèrent à toutes les médications.

Hayem et Tissier (1) ont décrit une *typhose syphilitique* qui se distingue de la typhose syphilitique essentielle de Fournier parce qu'elle est liée à des déterminations intestinales; ils ont observé, en effet, une femme âgée de trente-deux ans, qui vint mourir à l'hôpital Saint-Antoine avec des signes de dothiénentérie (sans tuméfaction de la rate, sans taches rosées, sans phénomènes thoraciques) et des syphilides papulo-squameuses. Ils trouvèrent plusieurs ulcérations du cæcum, dont la plus grande n'avait que 15 millimètres de longueur et qui dénudaient la tunique musculeuse ; quelques érosions ou ulcérations des côlons ascendant et transverse, plusieurs *cicatrices* transversales dans le côlon ascendant. Cette typhose serait plus tardive et plus grave que celle de Fournier, qui guérit toujours.

2° **Entéropathies tertiaires**. — Les lésions ne se montrent pas ici, comme chez les mort-nés ou les nouveau-nés hérédo-syphilitiques, dans leur idéale simplicité. La syphilis vieillissante se complique

(1) Hayem et Tissier, *Revue de méd.*, avril 1889.

d'altérations variées : elle appelle le bacille de Koch, la dégénérescence amyloïde, la sclérose. L'intestin devient un champ de bataille sur lequel les partis ont de la peine à reconnaître leurs morts. Faudra-t-il cependant, jusqu'à la découverte du bacille spécifique, nier, avec Baumgarten, l'authenticité de tous les faits publiés? Jürgens se contente d'exiger la production des gommes miliaires, telles qu'on les décrit chez les nouveau-nés, à l'appui des certificats d'origine. Ajoutons à cela, quand il s'agit d'éliminer l'hypothèse imminente de la tuberculose, non pas l'absence des cellules géantes et des cellules épithélioïdes que Baumgarten invoquait étrangement dans un cas de syphilis infantile, mais l'absence du bacille de Koch.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Chez un syphilitique de trente-six ans qui portait des ulcérations cutanées et laryngées, des gommes hépatiques et pulmonaires et des ulcères gastriques, Klebs a constaté une large ulcération de la valvule iléo-cæcale et des ulcérations isolées de l'intestin grêle et du gros intestin dues au ramollissement de gommes pariétales. On peut citer à côté de ces lésions authentiques les cinquante-quatre ulcérations de l'intestin grêle vues par Mesehede, les trente-cinq ulcérations irrégulières ou annulaires du même intestin, avec ulcères du rectum, décrites par Warfwinge et Blix, les ulcérations iléo-cæcales de Simon, les ulcérations iléiques et rectales de Hahn, la côlite ulcéreuse de Sokolowsky, les cas plus anciens de E. Müller, de J. Frank, de E. Wagner, les faits plus récents de Norman, Blackmore, Micheli et Sorrentino, Jürgens, etc. Seulement plusieurs sujets étaient nettement tuberculeux ; plusieurs fois l'aspect lardacé du fond des ulcérations et la coïncidence de l'état amyloïde du foie, de la rate et des reins ont attiré l'attention des observateurs. Comme nous connaissons la prédilection de la substance amyloïde pour les parois artérielles et pour les organes lymphoïdes de l'intestin, nous nous expliquons facilement la disposition annulaire des grands ulcères et la multiplicité des pertes de substance dans la dernière portion de l'iléon.

D'ailleurs les gommes recherchent la même région ; on les retrouvera dans les bords et autour des ulcérations, dont le fond sera gris jaunâtre, dense, fibreux, et auxquelles correspondront des saillies fibreuses du revêtement péritonéal. (Cornil.)

Les *perforations* sont rares. Björnstrom a signalé une perforation du jéjunum chez un syphilitique qui présentait quatre ulcérations irrégulières et deux annulaires sténosantes, à bords saillants, avec des villosités amyloïdes, et qui était mort de péritonite.

Les *rétrécissements* de l'intestin grêle, du cæcum et du côlon sont exceptionnels. Dans le cas de Warfwinge et Blix l'organe n'était que légèrement rétréci, bien que, parmi les trente-cinq ulcérations échelonnées jusqu'à la valvule de Bauhin, la plupart fussent

annulaires. Au contraire Hahn a constaté un rétrécissement très serré sur une longueur de 8 centimètres, à peu de distance de la valvule, dans un cas où les plus grandes ulcérations étaient comme des pièces de 5 marks ; il y avait, en même temps, rectite ulcéreuse, rate et reins amyloïdes.

Ici, comme chez les tuberculeux, les rétrécissements peuvent être causés par la sclérose sous-muqueuse avec ou sans ulcérations de la muqueuse. Ils peuvent résulter aussi de la réparation cicatricielle. Norman a décrit dans l'intestin d'une femme de quarante-six ans, qui présentait d'ailleurs des placards indurés et des ulcérations, de véritables cicatrices, récentes ou anciennes, rétractant les parois, causant l'arrêt des matières et la rétrodilatation des anses. Dans ce cas, gommes récentes et cicatrices anciennes du foie, reins granuleux, *pas de dégénérescence amyloïde.*

Les *rétrécissements du rectum* sont fréquents, surtout chez la femme. Pourquoi la pathogénie de ces sténoses a-t-elle suscité tant de controverses? A l'époque où Gosselin invoquait l'influence du virus chancreux et même au moment où Fournier décrivait le *syphilome ano-rectal*, l'anatomie pathologique du rectum ne se faisait qu'après autopsie. Les progrès de la chirurgie ont permis d'examiner les tissus empruntés à des sujets vivants et, par conséquent, de surprendre les phases initiales du processus sclérosant et sténosant.

Rien ne serait plus illogique que d'imaginer pour le rectum une syphilis spéciale. Connaissant les mœurs du syphilome intestinal, nous devons admettre que la gomme, dont j'ai décrit les localisations superficielles ou profondes, puisse tantôt se ramollir, se nécroser, faire naître des ulcérations à fond rétractile ou susceptibles de se cicatriser ; tantôt susciter un processus scléreux sans destruction de la muqueuse. On verra, dans ce dernier cas, l'épithélium cylindrique de la muqueuse rectale se transformer en épithélium pavimenteux stratifié (Huet, Verlhagen, Girode, Sick, Delbet et Mouchet, Hartmann et Toupet); de là une sorte de pachydermie rectale (Harmann) qui fournira au doigt une sensation de sécheresse particulière.

Quelles que soient les altérations secondaires, quel que soit le développement deutéropathique des bourgeons charnus et des végétations qui naissent sur les ulcères (Malassez, Schuchardt), ou de la rectite proliférante et sclérosante banale (Duplay, Hartmann et Toupet), ce qu'il faut considérer avant tout c'est le point de départ de ces désordres multiples : artérite spécifique, gomme syphilitique.

Et souvent, on trouvera encore autour des ulcérations, comme cela est arrivé à Schuchardt, une couronne de gommes miliaires peu saillantes, faiblement indurées ou même en voie de caséification, contenant des éléments embryonnaires et même des cellules géantes. Les nodules ne formeront pas seulement, en soulevant la muqueuse, les saillies

veloutées que Schuchardt considère comme pathognomoniques de la syphilis rectale, au premier stade ; on les découvrira dans toutes les tuniques de l'organe.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le seul symptôme fidèle, c'est la *diarrhée* rebelle, avec ou sans coliques douloureuses. L'importance en variera avec l'étendue des lésions. Les ulcérations du côlon et du rectum se révéleront par des épreintes, du ténesme, des évacuations mucoso-sanguinolentes rappelant celles de la dysenterie. Celles qui siègent près de l'anus sont accessibles à la vue si l'on réussit à introduire, malgré la douleur, un spéculum. On peut suivre chez quelques malades toutes les phases, depuis la fissure initiale de l'anus jusqu'au rétrécissement constitué du rectum (Quénu, Hartmann). Le toucher rectal peut renseigner sur les ulcérations, les fongosités, les végétations polypiformes, les brides scléreuses. Je n'insiste pas ici sur les signes des rétrécissements de l'iléon, du côlon, du rectum.

Parmi les complications il faut signaler les hémorragies qui sont fréquentes et parfois mortelles (Blackmore), les perforations qui sont rares, la rectite suppurative, les fistules à l'anus, la dégénérescence amyloïde de l'intestin et des viscères abdominaux, la tuberculose intestinale et pulmonaire.

TRAITEMENT. — Lorsqu'on soupçonne l'origine syphilitique d'une diarrhée qui résiste aux remèdes vulgaires, il faut prescrire sans retard l'iodure de potassium. Une femme de trente et un ans, atteinte de rupia et d'ulcérations pharyngées, fébricitante et œdématiée, a une diarrhée qui dure quinze jours ; Cullerier la traite par l'iodure en lavements à doses progressivement croissantes d'un à 5 grammes : au bout de vingt-cinq jours la diarrhée et les coliques cessent ; la malade sort de Lourcine incomplètement guérie. Succès complet avec des lavements quotidiens contenant 4 grammes d'iodure chez une femme atteinte de rupia et profondément cachectisée. Chez un homme de quarante ans, portant des ulcérations du voile du palais et une exostose, Cullerier a pu se contenter de la dose quotidienne d'un gramme d'iodure pour guérir en six semaines une diarrhée incoercible.

On n'enregistre pas souvent de pareils succès, même avec des doses supérieures à celles qu'employait Cullerier.

Trousseau a traité par le mercure une jeune femme chez qui la diarrhée avait résisté, pendant treize mois, à une foule de médicaments : ayant été mis sur la voie du diagnostic par la céphalée nocturne, les douleurs ostéocopes, les gommes de l'humérus et des tibias, il prescrivit d'abord de la liqueur de van Swieten et d'autres préparations hydrargyriques qui furent mal supportées. Les bains de sublimé calmèrent rapidement tous les accidents.

La syphilis rectale exige une cure mixte intensive : mercure *in situ*.

iodure par la voie buccale. D'après Fournier, la forme gommeuse est curable ; la forme scléreuse résiste au traitement médical.

Les rétrécissements fibreux nécessitent la dilatation, l'incision ou l'excision.

CANCER DE L'INTESTIN.

ÉTIOLOGIE. — Dans un relevé de 4567 décès par cancer à l'Hôpital général de Vienne, Leichtenstern attribue 143 décès au rectum et 35 aux autres segments de l'intestin ; en tout 178 cas représentant 3,15 p. 100 de la totalité des décès par cancer.

Le cancer n'est pas fréquent avant l'âge de quarante ans, mais il n'épargne pas absolument les jeunes sujets. Haussmann (1), dans une statistique établie à l'aide de 217 faits publiés, note 5 fois le cancer intestinal chez des sujets de un à neuf ans, 4 fois de dix à dix-neuf ans, 24 fois de vingt à vingt-neuf ans, 38 fois de trente à trente-neuf ans ; il trouve ensuite 97 cas de quarante à cinquante-neuf ans. Le carcinome secondaire a été signalé chez des enfants de trois jours et de dix-huit jours. (Widerhofer.)

La fréquence est à peu près la même dans les deux *sexes* : 125 cas chez l'homme, 119 chez la femme d'après la statistique Haussmann. Pour ce qui concerne le cancer primitif du rectum, le sexe masculin semble beaucoup plus exposé que les autres : sur 67 cas de Curling, 44 appartiennent à l'homme. Lorsqu'il s'agit du cancer secondaire l'équilibre se rétablit. Le cancer observé de vingt à trente ans existe surtout chez l'homme. (Bracque.)

L'influence de l'*hérédité* est démontrée. On trouve souvent chez les ascendants et les collatéraux le cancer de l'intestin ou d'un autre organe. On trouve aussi la goutte, le diabète, l'arthritisme, la tuberculose.

On a invoqué sans preuve certaine l'influence des chagrins, des écarts de régime, de la constipation habituelle, surtout chez la femme.

Les *traumatismes* peuvent-ils susciter le cancer ? Crisp a observé un cancer de l'iléon chez une femme de cinquante-quatre ans qui, tombant d'une voiture, s'était heurté le côté droit du ventre. Le cancer de l'*S* iliaque est survenu chez une femme de vingt-neuf ans à la suite d'un coup violent porté au côté droit (Waldeyer). Un homme de trente et un ans, atteint de cancer du cæcum avait été violemment heurté, cinq mois avant, par un timon de voiture (Kolaczek). Brock a vu survenir un cancer du côlon transverse chez un homme de cinquante et un ans qui, depuis vingt ans, nettoyait tous les jours, pendant une heure, un tuyau dont l'extrémité s'appuyait exactement sur l'organe lésé. Chez une fille de cinq ans, à la suite d'un coup de pied sur le ventre, sarcome encéphaloïde. (Pépin.)

Le cancer peut être *secondaire* à des cancers d'organes éloignés de

(1) Haussmann, Th. de Paris, 1882.

l'intestin. On observe chez la même femme d'abord un cancer du sein, ensuite un cancer du côlon (Cameron) ou de l'iléon (Coupland et Martin). Roux, ayant opéré un cancer du sein chez une femme de quarante-six ans, constata lui-même, douze ans plus tard, un cancer du côlon descendant. Plus souvent le carcinome secondaire résulte d'une infiltration propagée : cancer du rectum consécutif à un cancer de la vessie ou de l'utérus, etc.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Sur 100 cas de cancer de l'intestin, 96 appartiennent au gros intestin et 4 seulement à l'intestin grêle (Leichtenstern). Dans le gros intestin, le cancer a une prédilection bien marquée pour le rectum où il est quatre fois plus fréquent que dans tous les autres segments du tractus intestinal; il recherche volontiers ensuite l'*S* iliaque.

Le relevé d'Haussmann ne comprend ni les néoplasmes du rectum ni ceux du duodénum :

Cancer du jéjunum	4	cas.
— de l'iléon	21	—
— du cæcum	48	—
— du côlon ascendant	22	—
— de l'angle hépatique	8	—
— de l'arc du côlon	26	—
— de l'angle splénique	10	—
— du côlon descendant	29	—
— de l'*S* iliaque	100	—

Il est impossible d'établir une statistique exacte d'après les faits publiés ; ce qu'il faut consulter c'est le registre des autopsies des grands hôpitaux.

Lésions macroscopiques. — Le cancer primitif de l'intestin se présente d'abord sous forme de noyaux ou de plaques isolées. Il peut même conserver jusqu'à la fin l'aspect *nodulaire* soit dans le gros intestin (Crédé, Teale) soit dans l'intestin grêle (Cayol, Kennedy, Cornil et Ranvier). Les tumeurs pédiculées, polypiformes se rapportent plutôt à l'adénome qu'à l'épithéliome. Le cancer *latéral* a été observé dans le rectum, dans l'*S* iliaque (Dolbeau, Holmer, Laveran, Lenepveu, Monod, Reybard), le côlon descendant (Gussenbauer), le côlon transverse (Barth, Dowse), le côlon ascendant (Guérard, Rokitansky, Stille), le cæcum (Kolaczek).

Le cancer *annulaire* est beaucoup plus fréquent que les autres : 170 cas sur 188 dans la statistique d'Haussmann. Lorsqu'on examine la surface extérieure on constate soit un cylindre rigide dont la hauteur peut atteindre 25 ou 30 centimètres, soit une anse qui semble avoir été étranglée à l'aide d'un cordon circulaire ; la séreuse est simplement plissée, rétractée ou, au contraire, couverte de plaques et de bourgeons néoplasiques. Du côté de la muqueuse, il y a des végétations, des ulcérations irrégulières.

L'anneau cancéreux est ordinairement unique. On a signalé deux anneaux distincts de l'iléon (J. Brault), du rectum et du côlon transverse (Maydl), de l'*S* iliaque et du côlon (Cayley), trois tumeurs du jéjunum (Pullé). Descroizilles a décrit une dilatation de l'intestin grêle infiltré, limitée par deux rétrécissements. Les anneaux multiples, primitivement distincts, peuvent se réunir par leurs bords.

L'infiltration cancéreuse passe facilement d'une anse intestinale aux anses voisines.

Le cancer du *rectum*, lorsqu'il est primitif, se localise d'habitude à la partie inférieure ; secondaire, il correspondrait au col de l'utérus et au cul-de-sac postérieur du vagin (Hecker). On lui reconnaît une forme circonscrite et une forme diffuse.

Le cancer primitif de l'*appendice iléo-cæcal* a été décrit par Rokitansky, Gelez, Lemaître. Débutant par l'extrémité libre, il avait envahi lentement le cæcum dans un cas de Beger.

Le cancer de la *valvule iléo-cæcale* se traduit par une rigidité spéciale des deux lèvres valvulaires au niveau desquelles il peut se limiter (Lefeuvre) et qui sont séparées par une fente étroite ; ou bien il occupe la totalité de l'appareil valvulaire (Coupland et Morris, Decker, Gerster, Israël, Roulland, Sandwith, Ducastel) et, partant de là, il envahit le cæcum ou l'iléon.

Le cancer du *cæcum* peut se développer à une certaine distance de la valvule qui est secondairement envahie ; on a vu la valvule intacte encadrée par le néoplasme cæcal (Dickinson, Finlayson, Kolaczek).

Le cancer primitif de l'*ampoule de Vater* se présente sous l'aspect d'une masse arrondie, blanchâtre ou rosée, dont le volume ne dépasse pas celui d'une noix et dont la surface est hérissée de villosités (Hanot). Il appartient d'ailleurs aux canaux biliaires et pancréatiques plus encore qu'au duodénum.

Le cancer du *duodénum* (juxtapylorique ou sus-vatérien) a une singulière ressemblance avec celui du pylore. (Pic.)

Les *ulcérations* se produisent à la surface des plaques et des anneaux ; elles sont parfois très étendues, irrégulières, serpigineuses. Fond bourgeonnant ; bords soulevés, décollés, tuméfiés ou aplatis. Lorsque le processus ulcératif intéresse des masses sténosantes, la destruction se traduit, au lit du malade, par de soudaines débâcles ; on notera spécialement le phénomène lorsqu'il s'agira d'une rupture de la valvule iléo-cæcale.

La cicatrisation des ulcères est possible, même dans les cancers annulaires. (Rokitansky, Waldeyer.)

La *dégénérescence colloïde* des tumeurs est fréquente (Cornil et Ranvier) ; lorsque la matière colloïde se désagrège et se détache on peut la retrouver dans les garde-robes (Legedanck, Charon). La dégénérescence avait envahi, chez un sujet autopsié par Lebert, la totalité de l'*S* iliaque, une partie du côlon descendant et du rectum ; dans un

cas de Régeart, plusieurs anses agglutinées de l'intestin grêle. Hilton Fagge a vu la matière colloïde se répandre au milieu des adhérences qui unissaient plusieurs segments dégénérés.

Les *perforations* ne se produisent guère dans un péritoine libre d'adhérences; l'intestin est fixé à la paroi abdominale ou aux viscères. Le contenu de l'intestin passe dans des cavités intrapéritonéales ou bien il se déverse à l'extérieur. Les fistules stercorales externes peuvent venir de l'*S* iliaque ou du côlon; plus souvent elles résultent de la perforation du cæcum et siègent à la fosse iliaque droite. Kolaczek a observé une fistule d'origine cæcale à la paroi abdominale postérieure.

Les perforations du rectum causent souvent des fistules recto-vaginales, recto-utérines, recto-vésicales.

En considérant les différents segments de l'intestin, toutes les combinaisons sont possibles : fistules allant de l'iléon au cæcum (Spanson, Ogle), au côlon (Barth); du cæcum au duodénum (Czerny) ; de l'*S* iliaque au cæcum (Dolbeau), au côlon ascendant (Luke et Gibbon), à la vessie (Lenepveu, Monod), à la vessie, au rectum et à l'iléon (Simon), à la vessie et à la peau (Waldeyer, Giamboni).

Dans un cas de Chenet, il y avait deux perforations de l'intestin grêle avec destruction du fond de la vésicule biliaire et vaste excavation sous-hépatique. Perforations multiples du côlon transverse chez un sujet autopsié par Gogué.

La *rétro-dilatation de l'intestin* non cancéreux peut atteindre d'énormes proportions : Guérard lui a attribué la production d'une tumeur du flanc droit qui avait le volume des deux poings. Elle atteignait l'estomac dans un cas de cancer du côlon ascendant (Bérard), le segment inférieur de l'œsophage dans un cas de cancer de l'iléon (Oser). Elle peut persister après l'entérectomie (Morris, Dolbeau). Legendre a observé un *diverticule* dépendant de l'intestin et rempli de matières fécales.

L'intestin rétro-dilaté présente souvent des fibres musculaires hypertrophiées. On a vu l'hypertrophie remonter à 5 mètres de l'*S* iliaque dégénéré (Bouley), l'épaississement du pylore, secondaire à un cancer du cæcum, simuler une tumeur (Oser). Cet intestin offre des érosions, des ulcérations, des *perforations*. Le siège habituel de ces dernières est le cæcum : 11 fois sur 24 d'après Haussmann. Les *ruptures* sont rares : Markham et Morris les ont notées au niveau du côlon chez deux sujets atteints de cancer de l'*S* iliaque. On comprend que la péritonite aiguë généralisée succède plus souvent à ces perforations qu'à celles de l'intestin cancéreux, emprisonné par des adhérences.

Les *corps étrangers* (noyaux de fruits, pépins, grains, fragments d'os, pièces de monnaie) s'arrêtent au voisinage du rétrécissement

intestinal. Chez une femme atteinte de cancer sténosant de l'axe du côlon, Cruveilhier a compté 617 noyaux de cerise dans le côlon et le cæcum.

Les *ganglions lymphatiques* méritent toujours un examen minutieux. On les trouve dégénérés et tuméfiés dans le mésorectum, dans les mésocôlons, dans le mésentère. Les masses mésentériques que suscite le sarcome de l'intestin grêle se distinguent par la rapidité et l'importance de leur développement. (Madelung.)

On notera l'infiltration secondaire du péritoine (ascite, épanchement louche ou sanguinolent), du *foie*, de la rate, du squelette, des poumons, du médiastin.

Dans un mémoire sur la *coexistence de deux cancers primitifs* chez le même sujet (1), je relève, à titre de curiosité, les faits suivants : épithéliome cylindrique de l'*S* iliaque et carcinome pavimenteux du col utérin (Beck) ; cancroïde de la vulve et cancer du côlon ascendant (Chiari) ; cancroïde de la paupière supérieure et, six mois plus tard, épithéliome cylindrique du rectum (Kauffmann) ; cancroïde de la langue et carcinome cylindrique du jéjunum (Israël Abesser) ; carcinome fibreux du pylore et carcinome cylindrique du cæcum (Chiari).

Lésions histologiques. — L'*épithéliome à cellules cylindriques* est le plus commun des néoplasmes primitifs de l'intestin. Il débute, comme dans l'estomac, par les glandes en tube dont on voit les cellules se tuméfier, puis former des bourgeons qui rayonnent dans toutes les directions. L'infiltration cellulaire se produit dans la muqueuse et dans la sous-muqueuse où l'on constate des cavités tapissées de cellules cylindriques. L'envahissement de la tunique musculeuse est souvent tardif (Lubarsch). Le bourgeonnement s'effectue rapidement à la surface de la muqueuse.

Hauser admet, comme les autres histologistes, le début dans les glandes de Lieberkühn. Il divise les épithéliomes en deux variétés :

1° Épithéliome cylindrique adénomateux, avec les sous-genres : simple, encéphaloïde, squirreux, microkystique, gélatineux ;

2° Épithéliome cylindrique solide, avec les sous-genres : encéphaloïde et squirreux.

L'*épithéliome à cellules pavimenteuses* n'est jamais primitivement intestinal ; on le rencontre dans le rectum envahi secondairement par un cancroïde de l'anus.

Le *carcinome* (encéphaloïde ou squirreux), tel qu'il était décrit jadis, tend de plus en plus à se confondre avec l'épithéliome.

L'*adénome* typique, constituant les polypes muqueux du rectum et quelquefois de l'intestin grêle, n'est pas une tumeur maligne; il se distingue de l'épithéliome par la capsule qui le circonscrit. Mais il est

(1) Bard, *Arch. gén. de méd.*, 1892.

susceptible de dégénérer ou de se combiner avec l'épithéliome (épithéliome mucoïde, adéno-carcinome).

Le *sarcome* primitif ou secondaire de l'intestin est exceptionnel. Cornil et Ranvier, dans leur première édition, déclaraient ne l'avoir jamais rencontré. Il a été décrit cependant par Rokitansky. Madelung (1) a réuni quatorze cas de sarcomes primitifs de l'intestin grêle : ce sont généralement des sarcomes globo-cellulaires, naissant dans la sous-muqueuse, envahissant la musculeuse puis la muqueuse, en dernier lieu le péritoine. Les tumeurs sarcomateuses se développeraient avec une grande rapidité et provoqueraient non pas le rétrécissement mais la dilatation de l'intestin ; elle envahiraient de bonne heure les ganglions mésentériques, l'épiploon, le foie, les reins. Pépin a constaté chez une fillette de cinq ans un sarcome annulaire situé sur le jéjunum, à 20 centimètres, du duodénum, et s'accompagnant d'une tumeur mésentérique.

SYMPTOMES. — *Début.* — Le cancer de l'intestin peut demeurer *latent* jusqu'à la période ultime. Dans un grand nombre de cas il est ignoré pendant des mois, peut-être même pendant des années : on est fort surpris de découvrir une tumeur de l'abdomen ou du bassin, chez un sujet dont la santé paraît excellente.

Parmi les manifestations initiales, la plus commune est la *constipation*, qui peut durer quelques jours, vingt-huit jours (Penrose) six semaines (Israël), quatre-vingt-huit jours (Eichhorst), trois mois (Bryant), une année (Nicolaysen).

A la constipation succède l'*obstruction* lente ; ou bien les phénomènes d'obstruction se manifestent brusquement, sans prodromes.

On note assez souvent les alternatives de constipation ou de diarrhée, et même la *diarrhée* initiale, soit séreuse, soit sanguinolente. Les vomissements ne sont pas rares.

Les désordres intestinaux s'accompagnent de *douleurs* vagues ou localisées, continues ou paroxystiques. Les coliques se manifestent souvent pendant plusieurs mois.

Période d'état. — La symptomatologie dépend du siège et de la configuration anatomique du néoplasme.

La *tumeur* manque souvent d'une façon complète. Elle sera tantôt saillante, petite, dure, bien circonscrite, mobile ; tantôt large, profonde, impossible à circonscrire et à mobiliser. On la compare à un œuf ou à une orange (Bristowe), à une tête de fœtus (Billroth, Lavisé), à une tête d'enfant (Kocher, Comte) : elle peut être constituée non seulement par le cancer intestinal, mais par les masses péritonéales, épiploïques, ganglionnaires qui en dépendent ; elle peut envahir la paroi abdominale et les téguments.

(1) Madelung, *Centralbl. für Chir.*, 1892.

Les variations de la tumeur, sur lesquelles Eichhorst insiste, semblent dues à l'instabilité des matières fécales qui parfois viennent donner du corps aux néoplasmes.

La situation de la tumeur peut se modifier sous l'influence d'une progression spontanée : cancer de la valvule iléo-cæcale s'invaginant dans le côlon, cancer de l'*S* iliaque s'invaginant dans le rectum.

A la percussion, la tumeur donne de la matité ou du tympanisme grave. Elle est parfois soulevée par les battements de l'aorte ou des artères iliaques.

Le toucher rectal est indispensable pour l'examen du cancer du rectum, qu'on trouve tantôt dur et compact, tantôt ramolli, ulcéré, saignant. Pour atteindre un cancer de l'*S* iliaque, Billroth introduisit la main dans le rectum et trouva un anneau dur et étroit.

Le toucher vaginal donne souvent d'utiles renseignements.

Quelques observateurs ont signalé des tumeurs multiples : deux masses distinctes (côlon ascendant et côlon transverse) dans un cas de Fenger; triple tumeur (épigastre, région ombilicale gauche, région côlique gauche) attribuée au jéjunum par Pullé.

La *tuméfaction des ganglions* de la fosse iliaque, de l'aine et même de la région sus-claviculaire gauche (signe de Troisier) a une grande valeur dans les cas douteux.

Le *météorisme* peut gêner la main qui recherche la tumeur; il s'accompagne d'éructations, de nausées; il provoque la dyspnée.

La *constipation* n'est pas constante : Rokitansky a observé, chez une femme de soixante-dix ans, une tumeur latérale grosse comme un œuf de poule, qui n'avait pas causé d'obstruction. A la rétention opiniâtre des matières fécales succèdent parfois des débâcles causées par une fluxion catarrhale ou consécutives à l'ulcération des néoplasmes : dans ce dernier cas on voit se mélanger aux matières du sang, du pus, des débris muqueux ou colloïdes, dont on connaît la fétidité spéciale.

La *diarrhée* sanguinolente, qui peut exister dès le début (Billroth) se retrouve à la période d'état et à la période terminale (Wöllfler).

Le *melæna*, symptomatique d'un cancer de l'iléon, a succédé chez un malade de Barié aux vomissements marc de café. Sept fois répétées dans un cas de Chevet, les hémorragies sont rarement profuses. Les cancers ulcérés du rectum fournissent un suintement sanieux et sanguinolent ininterrompu.

Les *vomissements* muqueux, alimentaires ou bilieux deviennent fécaloïdes lorsque l'obstruction intestinale se caractérise. Les vomissements ont une importance spéciale dans le cancer du duodénum, qui simule le cancer du pylore.

Les *coliques* sont exaspérées par l'ingestion des aliments.

La *douleur* est tantôt sourde et vague, tantôt vive et bien localisée. Elle se rapporte exactement au néoplasme ou se manifeste à distance; elle existe à l'abdomen, au bassin, à la région sacrée (cancer du

rectum). Elle peut être lancinante, intolérable. Certains malades éprouvent d'atroces souffrances dans la région anale; ils ne peuvent s'asseoir; ils prennent dans le lit les attitudes les plus variées pour atténuer les douleurs qui s'irradient vers la fesse, la cuisse et les jambes. Ces douleurs sont continues ou paroxystiques.

Elles peuvent être remplacées par une *sensibilité* spéciale de la région tuméfiée qui se révolte contre la main qui palpe. Dans les cas obscurs, cette sensibilité sera recherchée soigneusement.

L'*hypoazoturie* existe ici comme dans le cancer de l'estomac. (Rommelaere.)

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISONS. — La maladie peut se terminer rapidement : obstruction, invagination, péritonite aiguë par perforation de l'intestin rétro-dilaté, hémorragies profuses.

D'habitude l'évolution est lente. Les malades prennent le masque de la cachexie cancéreuse tandis que le néoplasme envahit le péritoine (ascite) ou poursuit sa marche soit vers les viscères (fistules stercorales), soit vers les parois de l'abdomen : tumeurs saillantes et ulcérées des régions iliaques dans le cancer du cæcum ou de l'*S* iliaque; cancer de l'ombilic dans l'épithélioma du côlon transverse (Damaschino), cancer de la vessie, du vagin, du sacrum; cancer du foie, du pancréas, du médiastin, des poumons.

Parmi les complications de la dernière période, il faut signaler la diarrhée incoercible (Du Castel), les phlegmons et les abcès, les péritonites localisées, les fistules, la *phlegmatia alba dolens*, l'urémie.

La *durée* moyenne du cancer de l'intestin est d'une année. On cite des malades qui ont porté leur cancer pendant plusieurs années. Beger a observé un épithélioma de l'appendice iléo-cæcal qui datait de trois ans et demi. Un homme âgé de quarante-neuf ans, atteint de cancer du côlon ascendant, continua pendant cinq ans son métier de terrassier avec un anus artificiel (Bérard). Une femme de cinquante-six ans, opérée par Billroth d'un cancer colloïde du côlon transverse, disait avoir sa tumeur depuis dix ans.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic est toujours délicat.

A. *Il n'y a pas de tumeur.* — On songe à l'entérite chronique, à la dyspepsie gastro-intestinale, à la tuberculose de l'intestin, aux rétrécissements cicatriciels. En cas d'obstruction, on pense à l'étranglement par les brides, au volvulus, aux corps étrangers. Lorsque le cancer du duodénum suscite l'ictère, on admet volontiers une affection chronique des voies biliaires, un cancer du pancréas.

On examinera soigneusement les déjections. Déjerine a constaté l'expulsion d'une masse épithéliomateuse du volume d'un œuf.

B. *Il y a tumeur.* — Il faut éviter de confondre le cancer de l'in-

testin avec le cancer du pylore ou de la grande courbure de l'estomac, avec l'hydropisie de la vésicule biliaire, avec les kystes hydatiques, avec les masses kystiques ou solides de l'épiploon, du mésentère, des trompes, des ovaires, de la paroi abdominale, avec les tumeurs et les déplacements de l'utérus, avec les néoplasmes de la vessie.

L'invagination intestinale (provoquée souvent par le carcinome) se révèle par une tumeur cylindrique, mobile, qui siège habituellement dans la région iliaque gauche. Les tumeurs stercorales sont mobiles, pâteuses, peu résistantes. Certaines typhlites tuberculeuses simulent le cancer du cæcum. (Billroth, Czerny, Hartmann.)

On ne manquera jamais de pratiquer le toucher rectal et le toucher vaginal. L'exploration du rectum à l'aide de grosses sondes est souvent dangereuse.

On tiendra compte des antécédents héréditaires et personnels, de l'âge des malades, de l'état des ganglions lymphatiques et de l'hypoazoturie.

Dans les cas où le diagnostic du cancer de l'intestin paraît établi sur des bases solides, le néoplasme n'est pas toujours facile à localiser exactement. Une tumeur siégeant au-dessus de l'arcade fémorale gauche appartenait non pas à l'*S* iliaque mais à l'intestin grêle (Schede) ; dans la même région Kuester a trouvé une tumeur du côlon transverse, qui avait entraîné le côlon et l'estomac ; une tumeur du flanc gauche, attribuée au côlon descendant, appartenait en réalité au côlon transverse, lequel adhérait à l'intestin grêle et à l'*S* iliaque (Czerny). Dans une opération Israël crut avoir incisé le côlon descendant : c'était le côlon transverse qui décrivait une courbe singulière. Hahn a rencontré dans la région épigastrique un sarcome du cæcum.

Est-il possible de dire, sans le secours du microscope, à quelle variété de tumeur on a affaire ? Le sarcome semble avoir une prédilection spéciale pour les sujets jeunes : enfants, adolescents, hommes de trente à quarante ans. Localisé à l'intestin grêle, il peut acquérir, d'après Madelung, un volume considérable sans provoquer de rétrécissement intestinal ; il détermine une tuméfaction prompte des ganglions mésentériques et cause une cachexie précoce ; il est *inopérable*. Cependant Arbuthnot Lane a obtenu un résultat satisfaisant chez une femme de quarante-trois ans qui portait depuis quatre années (?) un sarcome du méso de l'*S* iliaque, englobant cet intestin sur une longueur de 10 à 12 pouces.

TRAITEMENT. — Le traitement *médical* sera, jusqu'à nouvel ordre, purement palliatif. On combat les douleurs, on prescrit des lavements, des laxatifs ou des purgatifs, une alimentation réconfortante.

Le traitement *chirurgical* est palliatif ou curatif. Lorsque le cancer

ne peut être extirpé d'une façon complète, on se contente de pratiquer au-dessus de l'anse intéressée un anus contre nature. Lorsque l'extirpation complète est possible, il faut la pratiquer sans retard : on résèque l'anse intestinale et on suture les deux bouts. Le cancer du rectum peut être extirpé par la voie sacrée. (Kraske.)

Les succès obtenus, même chez les sujets âgés, justifient l'audace de l'école chirurgicale contemporaine. Assurément les récidives sont toujours à craindre, mais elles peuvent se faire attendre pendant plusieurs années. Il importe donc d'établir le diagnostic de bonne heure et d'intervenir *hâtivement*.

ULCÈRE SIMPLE DU DUODÉNUM.

Les premiers cas publiés sont ceux de Broussais (1824), Rayer (1825), Robert (1828). Parmi les mémoires de la période contemporaine il faut citer ceux de Klinger (1861), de Trier, de Larcher, de Krauss qui possède déjà une statistique de 80 observations; les thèses de Morot, Garnier, Teillais, les travaux de Chvosteck et de Bucquoy, la thèse de Collin (1894).

ÉTIOLOGIE. — L'ulcère simple du duodénnm est peu fréquent. Dans 1150 autopsies, Grünfeld ne l'a constaté que 4 fois. Il est 15 fois. plus rare que l'ulcère de l'estomac. En réunissant les chiffres fournis par Trier, Stark, Grünfeld, Willigk, on voit que, dans 655 autopsie de sujets atteints d'ulcère simple, l'ulcère duodénal figure 41 fois, soit seul, soit associé à l'ulcère gastrique.

La maladie s'observe à tous les âges. Voici le tableau de Collin :

Au-dessous de 10 ans	42 cas.
De 11 à 20 ans	24 —
De 21 à 30 ans	43 —
De 31 à 40 ans	52 —
De 41 à 50 ans	46 —
De 51 à 60 ans	41 —
De 61 à 80 ans	18 —
De 81 à 94 ans	13 —
Total	279 cas

Parmi ces cas, 17 appartiennent à la première année de la vie. On a constaté l'ulcère chez des enfants décédés à l'âge de quelques heures (Dietel), de trente-six heures (Bourrus et Valton), de trois jours (Zerschwitz, Henoch). Oppenheimer a réuni une quinzaine d'observations de *melæna neonatorum* avec ulcère duodénal.

Le sexe masculin est frappé plus souvent que l'autre : il revendique 205 cas sur 257 dans la statistique du Collin, c'est-à-dire une proportion de 79 p. 100.

Parmi les causes on cite l'alcoolisme, la misère, la tuberculose.

Mais, d'après Bucquoy, l'ulcère duodénal est rare chez les phtisiques. Pepper et Griffiths l'ont noté chez un homme de trente ans qui portait des ulcérations nettement tuberculeuses de l'iléon. Il faut considérer comme causes exceptionnelles le pemphigus (Malherbe, Lignerolles), la pellagre (Barth), la trichinose (Ebstein), l'érysipèle (Larcher), la pneumonie (Dieulafoy, Krauss, Oppenheimer).

L'ulcère a été observé chez des ataxiques (Gaube), des saturnins (Devic et Roux); chez des sujets emportés par la cirrhose du foie, le carcinome du foie, du péritoine et du pancréas; chez des cardiaques et des athéromateux. Chvostek l'a vu coïncider, chez un syphilitique, avec la myocardite fibreuse.

Billroth et Chvostek ont incriminé la congélation. L'influence des brûlures étendues de la peau a semblé évidente à Curling et à Erichsen. Déjà Dupuytren avait attribué aux brûlures « des plaques d'un rouge plus ou moins vif, des ulcérations plus ou moins profondes de la muqueuse du canal digestif. »

Il faut ajouter à cette liste les traumatismes et les corps étrangers.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le *siège* de la lésion est presque toujours le voisinage du pylore. Dans 262 observations, Collin le note 6 fois dans la portion inférieure du duodénum, 14 fois dans la portion descendante, 242 fois dans la portion horizontale supérieure. Dans cette portion 74 fois il touche ou intéresse le pylore; il siège plus souvent sur la paroi antérieure que sur la postérieure, une seule fois sur le bord inférieur.

Lésions macroscopiques. — L'ulcère est généralement *unique*. Collin trouve :

Un seul ulcère	195 fois.
2 ulcères	26 —
3 —	3 —
4 —	4 —
5 — et davantage	5 —

Tous les cas d'ulcères multiples appartiennent à la première portion du duodénum : ces ulcères sont donc contigus ou très rapprochés les uns des autres. Ils peuvent être disposés par paires : deux sur la paroi antérieure, deux sur la postérieure. Dans trois cas on les a vus former un anneau complet. On en trouve d'anciens et même de cicatrisés à côté d'ulcérations récentes.

La *forme* est ronde, rarement ovale ou polygonale.

Le diamètre n'est jamais inférieur à 2 millimètres; il n'a jamais dépassé 35 millimètres.

Dans les cas récents, lorsque les ulcères n'ont qu'une faible étendue, l'aspect de l'*infundibulum* est très net, tantôt en pente douce, plus souvent en escalier. Si les ulcères sont spacieux, la forme devient irrégulière.

Les *bords* semblent d'habitude taillés à l'emporte-pièce, quelquefois gonflés, rarement unis et lisses. Dans les lésions anciennes, ils sont durs et calleux, parfois décollés ou ramollis, ou en voie de cicatrisation.

Le *fond* est tantôt lisse, tantôt inégal, granuleux, pâle, de couleur jaune clair, parfois brunâtre; constitué tantôt par la sous-muqueuse ou la musculeuse, tantôt par la séreuse.

Les petits *vaisseaux* sont souvent intéressés. Plus rarement l'ulcère ouvre les grosses artères : la pancréatico-duodénale (12 fois), la gastro-épiploïque droite (Liebermann, Bodinier, Barrier), l'artère hépatique (C. Broussais, Henoch), l'artère pancréatique (Wunderlich, Allchin), l'aorte abdominale (Stich, Grünfeld). On trouve assez souvent de grosses artères intactes au fond de l'ulcère ou sur les parois. On a signalé la destruction de la veine mésentérique supérieure (Warfwinge), de la veine porte (Rayer, Habersohn).

Perforations. — La perforation se produit dans 70 p. 100 des cas mortels : 175 fois sur 262 autopsies d'après Collin. L'ulcère étant plus fréquent à la paroi antérieure du premier segment que dans les autres régions, c'est là que la perforation s'observe de préférence.

D'habitude, dans les ulcères de petite dimension (125 fois sur 175), le contenu de l'intestin s'échappe librement dans la cavité péritonéale : péritonite suraiguë rapidement généralisée.

Mais la perforation peut être précédée d'une péritonite circonscrite, adhésive, qui limite les désordres. Parmi les organes qui sont susceptibles de constituer un tampon protecteur au fond de l'ulcère il faut citer tout d'abord le pancréas (27 fois sur 175). L'organe participe au processus ulcératif; on voit s'y creuser des cavités plus ou moins spacieuses (Wunderlich, Stampacchia, Oppenheimer, Blood, Zahn). Dans les cas anciens, le pancréas devient fibreux ou lardacé (Vidal). Le péritoine peut être atteint à côté de la barrière pancréatique insuffisante (Clark, Greenwood).

Le foie n'a comblé la perforation que dans les cas de Rayer, Wahlmann, Keyl, Hezfelder, Pfuhl.

Dans cinq cas (Long, Krauss, Elsässer, Collin) la vésicule biliaire était adhérente; trois fois (Hoffmann, Gross, Collin), il y avait une fistule duodéno-cholécystique.

Lorsque les désordres sont limités par des fausses membranes, on trouve un abcès sous-hépatique enkysté (Meunier), un abcès sous-phrénique, ou même un pyopneumothorax sous-diaphragmatique (Bouchaud, Pfuhl, Pusinelli, Falkenstein). Dans un cas de Förster, le pus avait fusé le long des vaisseaux jusqu'au cou; il provenait d'une cavité rétro-péritonéale dépendant d'un ulcère postérieur; un ulcère antérieur causa une péritonite aiguë généralisée. Bryant a vu un abcès péritonéal, contenant du pus bilieux, se compliquer de

péritonite aiguë généralisée. Brissaud a vu une collection fusiforme s'étendre de la face inférieure du foie à la fosse iliaque droite et simuler l'appendicite perforante.

Les abcès peuvent s'ouvrir à la peau : fistule stercorale ouverte à l'ombilic, un mois après le début des accidents (Bucquoy); fistule au niveau du thorax, entre la septième et la huitième côte (Gross), double fistule, au niveau de la vésicule biliaire, et au-dessus du diaphragme (Luneau).

Cicatrisation. — Dans le relevé de Collin, on voit figurer cinq fois des ulcères en voie de cicatrisation, vingt-trois fois des cicatrices. Elles sont tantôt lisses, superficielles, tantôt étoilées, irradiées, rétrécissant le duodénum. Dans un fait de Förster, la portion rétrécie admettait à peine le petit doigt. La sténose peut être produite par des ulcères incomplètement cicatrisés. (Duchek, Sevestre, Biermer.)

Comme conséquences, il faut signaler la rétro-dilatation du duodénum et de l'estomac ; la sténose du canal pancréatique, la sténose du canal cholédoque ou, au contraire, la dilatation des canaux, l'hydropisie de la vésicule biliaire, la cholécystite; l'étranglement de la veine porte.

Lésions coïncidentes. — Ecchymoses et érosions duodénales et gastriques, gastrite chronique. Dans un cas de Zahn, il y avait un ulcère de l'œsophage, près du cardia. En général, les ulcères coïncidents de l'estomac siègent près du pylore ; ulcère prépylorique unique (Finlayson, Engel, Feierabend, Oppenheimer); triple ulcère (Moore, Oppenheimer). Cave a signalé un ulcère du cardia. Les ulcères gastriques étaient cicatrisés ou en voie de cicatrisation dans les cas de Pfuhl, Krauss, Duchek, Wagner, Chvostek.

Dans l'intestin, irritations aiguës ou chroniques, ecchymoses, ulcérations simples ou tuberculeuses : ces lésions sont rares.

La lithiase biliaire existait dans un cas de Reinhold ; elle se compliquait, dans un fait de Roberts, d'une fistule cholécysto-duodénale siégeant du côté opposé à l'ulcère.

Lésions histologiques. — Au point de vue histologique, il y a une grande ressemblance entre l'ulcère du duodénum et celui de l'estomac. Dans l'ulcère ancien, on voit les *bords* constitués par un tissu fibroïde en voie de nécrose, avec des fragments glandulaires, hyalins, et des vaisseaux thrombosés; en dehors, les glandes sont dilatées ou séparées par des îlots de cellules embryonnaires; l'infiltration embryonnaire existe autour des vaisseaux, dans la sous-muqueuse et même dans la musculeuse. Au *fond* de l'ulcère, tissu fibroïde, fibrilles conjonctives et éléments embryonnaires, vaisseaux thrombosés.

Lorsque l'ulcère est récent, les phénomènes irritatifs sont plus intenses. On trouve encore les hémorragies sous-muqueuses. Les infiltrations lymphatiques s'observent sourtout dans la sous-muqueuse.

Loin de l'ulcère, on voit la muqueuse du duodénum infiltrée d'îlots embryonnaires qu'on retrouve dans les couches sous-jacentes. Les glandes de Brünner sont peu altérées, mais celles de Lieberkühn sont dilatées et présentent une transformation muqueuse ou vacuolaire des cellules épithéliales. L'inflammation interstitielle péricanalieulaire prépare le travail ulcératif. (Collin.)

PATHOGÉNIE. — L'ulcère simple du duodénum siège presque toujours au voisinage du pylore; sa configuration, son évolution anatomique et clinique, tout le rapproche de l'ulcère simple de l'estomac. Comment supposer que, dans sa pathogénie, il diffère de ce dernier? Tous les auteurs ont évoqué l'influence du suc gastrique; seulement l'ulcère *peptique* ne se produit que si la paroi est dépossédée de ses moyens de défense naturels. Nous retrouvons donc ici la théorie de l'inflammation (Cruveilhier), celle de l'embolie et de la thrombose (Virchow), celle de la stase veineuse (Rokitansky), celle de la diminution de l'alcalinité du sang (Pavy), celle des perturations nerveuses, celle de l'infection (Letulle).

Il est probable que l'autodigestion de la muqueuse peut être favorisée par des lésions multiples. L'hyperchlorhydrie existait nettement dans un cas de Devic et Roux, bien que l'analyse du suc gastrique ait été pratiquée à une période où l'anémie atteignait sa limite extrême et où l'alimentation était presque nulle. Si l'on démontre que l'ulcère peut survenir chez les hypochlorhydriques, il faudra admettre que l'HCl n'est pas seul capable de détruire la muqueuse et incriminer, à côté de lui, d'autres acides, d'autres agents chimiques.

SYMPTOMATOLOGIE. — Ignoré dans un grand nombre de cas, l'ulcère du duodénum ne se révèle que par la douleur et l'hémorragie.

La *douleur* est passagère, irrégulière et variable. On la compare à une brûlure, à un coup de couteau, ou bien c'est seulement une sensation de gêne, de pesanteur. Elle siège à l'hypocondre droit, sous le foie; dans certains cas, à l'ombilic, au bord externe du muscle droit. Elle s'irradie vers l'épigastre, dans tout l'abdomen, vers les épaules. On peut noter un poids spécial comparable à celui de l'ulcère de l'estomac (Krauss, Lambert) et une dyspnée paroxystique qui n'est qu'un phénomène réflexe (Mayne, Potain).

Ce qui caractérise la douleur, c'est l'époque de son apparition : deux ou trois heures après le repas. Elle se calme lentement. Chez quelques malades, elle est plus vive la nuit que le jour.

L'*hémorragie* se produit dans un tiers des cas (Chvostek) ; elle est discrète ou profuse et foudroyante. Quelques heures après le repas, le malade éprouve un malaise indéfinissable et du vertige; il va à la selle et émet une grande quantité de sang noirâtre, avec des caillots et un mélange de sang rouge. Lorsqu'il n'est pas emporté par une

syncope mortelle, il a, pendant plusieurs jours, des évacuations noires fétides. Le *melæna* peut être précédé ou accompagné d'hématémèse. On notera l'affaiblissement et l'anémie symptomatiques.

Les *troubles digestifs* sont moins accusés que dans l'ulcère de l'estomac. On voit parfois les malades conserver leur appétit, supporter sans peine les aliments épicés, affirmer même que le vin calme leurs douleurs (Chvostek, Bucquoy). Mais, en général, on observe les troubles dyspeptiques liés à l'*hyperchlorhydrie* ou à l'hyperacidité par excès de fermentation lactique et butyrique, sans HCl libre. (A. Robin.)

L'*urine* contient un excès d'urée et d'acide phosphorique, de l'urohématine, de l'indican, parfois de l'albumine et des cristaux d'oxalate de chaux. (Collin.)

L'*ictère* est rare : neuf cas sur deux cent soixante-deux, d'après Collin. On doit l'attribuer au catarrhe duodénal propagé aux voies biliaires, lorsque l'ulcère occupe la première portion de l'organe (Emmert, Henoch, Krauss, Mayer) ; mais le cholédoque peut être étranglé par le tissu cicatriciel (Dreschfeld, Herzfelder, Trier).

Lorsque l'ulcère est ancien et entouré de fausses membranes, on perçoit une *tumeur* qui fait penser au cancer du pylore. (Lambert, Coats, Lockwood, Vidal, Wunderlich, Meunier.)

MARCHE. — TERMINAISONS. — La maladie peut se révéler brusquement, sans prodromes, par une hémorragie ou par une péritonite foudroyantes ; ou bien elle évolue lentement : après une série d'accès douloureux, avec ou sans hémorragies, survient soit la perforation terminale, soit la cicatrisation de l'ulcère.

Il est impossible de dire exactement à quelle époque l'ulcère a débuté, à quelle époque il guérit : les troubles digestifs survivent souvent à la cicatrisation. Souvent on considère comme guéris des malades qui ont encore un ulcère en évolution. Au point de vue clinique, on considère parfois comme une *récidive* ce qui n'est en réalité qu'une *rechute*.

La *durée* est donc impossible à déterminer.

Lorsque la perforation se produit (soixante-dix fois sur cent cas mortels), elle tue les malades en quelques heures ; ou bien la péritonite mortelle évolue en deux ou trois jours. Dans quelques cas, les malades épuisés par les hémorragies, anémiés, amaigris, tombent dans le marasme. Il faut prévoir les complications rares : abcès, fistules, pyléphlébites, septicémie.

La cicatrisation provoque la rétro-dilatation du pylore et de l'estomac : dyspepsie, vomissements réitérés. Ewald a signalé l'atrophie gastrique avec suppression de l'acide chlorhydrique.

On a vu le cancer du duodénum se développer sur un ulcère en voie de cicatrisation (Eichhorst, Ewald, Schroetter, Mackenzie), ou même sur un ulcère cicatrisé (Ewald).

DIAGNOSTIC. — Dans les formes lentes, le diagnostic repose sur la douleur, les hémorragies, l'absence de phénomènes gastriques.

Les désordres gastriques sont graves, au contraire, dans l'ulcère de l'estomac (souvent confondu avec l'ulcère du duodénum), qui se révèle aussi par des douleurs spécialement localisées et des hématémèses.

Inutile d'énumérer les nombreuses erreurs de diagnostic relatées par les auteurs.

Dans les formes perforantes, il est important de préciser le diagnostic qui conduit à l'intervention opportune : on s'efforcera d'éliminer la gastralgie et l'entéralgie, la colique de plomb, la colique hépatique ou néphrétique, l'étranglement interne, le choléra, l'appendicite (Brissaud, Bryant), la rupture des kystes hydatiques, etc.

Lorsqu'on fait le diagnostic de la perforation, on l'attribue généralement à un ulcère gastrique. L'erreur a peu d'inconvénients si l'on se décide à l'intervention immédiate, beaucoup plus délicate d'ailleurs pour le duodénum que pour l'estomac.

C'est au rétrécissement pylorique qu'on attribue volontiers le rétrécissement qui résulte de la cicatrisation de l'ulcère duodénal, puisque l'obstacle siège presque toujours au-dessus des canaux pancréatiques et biliaires. Si l'ictère était constaté, la recherche serait dirigée du côté de l'appareil hépatique.

TRAITEMENT. — La pathogénie de l'ulcère simple du duodénum étant, jusqu'à nouvel ordre, calquée sur celle de l'ulcère gastrique, il semble rationnel de soumettre les deux maladies à un traitement uniforme : le bicarbonate de soude à haute dose. Ce médicament, dirigé contre l'hyperchlorhydrie, a réussi chez un certain nombre de malades.

Si l'hypochlorhydrie était démontrée, comme dans les faits de A. Robin, il faudrait, au contraire, exalter la sécrétion de l'acide chlorhydrique et lutter contre les fermentations lactique et butyrique.

Le régime lacté absolu est indispensable.

La perforation de l'ulcère nécessite l'intervention chirurgicale immédiate.

En 1891, Lockwood a laparotomisé sans succès deux hommes chez qui la perforation duodénale avait simulé l'étranglement interne. Un homme de vingt-sept ans, opéré par Bryant (1893), a succombé au bout de trente-six heures. Percy Dean a obtenu une guérison (1894) en excisant le segment perforé, mais deux mois plus tard son opéré est mort d'occlusion par bride cicatricielle. Blume a obtenu un succès opératoire : s'agissait-il là d'un ulcère duodénal ? Même question à propos d'un cas heureux de Routier, en 1892.

Un malade, ayant eu de nombreuses hématémèses qu'on rapportait

à un ulcère de l'estomac, offrit brusquement les symptômes de la péritonite par perforation. Landerer et Glucksmann (1) firent la laparotomie. Ils reconnurent l'intégrité de l'estomac et l'origine duodénale du liquide noirâtre qui remplissait la cavité abdominale. Ne pouvant aborder l'ulcère qui occupait manifestement la paroi postérieure du duodénum, ils réunirent, par une série de sutures séro-séreuses, l'estomac, le côlon transverse, le duodénum et l'épiploon, de telle façon que la cavité abdominale fût à l'abri de l'écoulement sanguin ; ils drainèrent la région duodénale avec la gaze iodoformée. Après divers incidents, l'opéré finit par guérir.

Si l'on ne peut exciser le segment duodénal perforé, il faut imiter Landerer et Glucksmann et, par des sutures, isoler l'organe.

Le rétrécissement cicatriciel très serré nécessite la pyloroplastie (cas heureux de Lange), ou l'anastomose gastro-intestinale.

ULCÉRATIONS INTESTINALES.

CLASSIFICATION. — On peut grouper artificiellement les ulcérations intestinales ; il est impossible de concevoir une classification irréprochable.

Veut-on les classer d'*après leur siège* ? On trouve dans le duodénum l'ulcère simple, l'ulcère des érysipélateux, l'ulcère des brûlés; dans le rectum les ulcérations de la syphilis et de la blennorragie ; dans le côlon celles de la dysenterie. Quand à l'iléo-cæcum, s'il est fréquemment visité par la tuberculose et la fièvre typhoïde, il n'a pas la propriété exclusive des lésions tuberculeuses et dothiénentériques.

Veut-on les classer d'*après leur configuration* ? On verra que nulle affection n'a le privilège des ulcères arrondis ou des ulcères ovalaires ; que les ulcérations tuberculeuses, par exemple, fréquemment creusées sur le trajet des vaisseaux et, en conséquence annulaires, peuvent s'étendre, au niveau des plaques de Peyer, dans le sens de l'axe longitudinal de l'intestin ; que les ulcérations capricieuses et irrégulières de la dysenterie peuvent appartenir à diverses côlites et à la tuberculose elle-même.

Veut-on spécialement envisager les *modalités du processus anatomo-pathologique* ? Les ulcérations dites *inflammatoires*, parce que nous prenons sur le fait la prolifération cellulaire, les folliculites, les artérites, perdent leur individualité depuis que nous connaissons le rôle des microbes qui s'attachent aux éléments anatomiques, qui s'accumulent dans les vaisseaux embolisés, qui sécrètent des toxines nécrosantes. Comment déterminer exactement l'influence du colibacille dans la nécrose qui suit l'étranglement herniaire et qu'on attribuait jadis à la seule compression des vaisseaux ?

(1) Landerer et Glucksmann, *Mittheil. aus d. Grenzg. der Med. und Chir.*, 1896.

Veut-on faire reposer la classification sur les *notions de l'étiologie et de la pathogénie*, on admettra quatre catégories.

1° *Ulcérations toxiques.* — Parmi les poisons minéraux il faut citer surtout les acides, le phosphore, l'arsenic, le mercure (Voy. t. III). Les ulcères peuvent se produire au cours des entérites par poisons végétaux ou par poisons d'origine animale, au cours des *entérites autotoxiques* : les ulcérations *urémiques*, décrites par Treitz siègent surtout à la partie inférieure du gros intestin, quelquefois à la fin de l'iléon; elles sont susceptibles de se cicatriser mais ne donnent que très rarement lieu au rétrécissement intestinal (Bartels). Dickinson a réuni vingt-deux exemples d'ulcérations dans la néphrite interstitielle ; elles siégeaient surtout dans l'iléon, épargnant d'ailleurs les plaques de Peyer.

2° *Ulcérations toxi-infectieuses.* — Elles ont été décrites dans la fièvre typhoïde, la fièvre récurrente, la grippe (Jürgens, Weichselbaum), la rougeole (Hale White), la variole, le choléra, la dysenterie, le charbon, la tuberculose, l'actinomycose, la syphilis, la maladie pyocyanique, la septicémie, la streptococcie. Dans l'érysipèle de la face elles occupent le duodénum, parfois le cæcum ou le côlon (Larcher, Potain, Malherbe) ; elles étaient au nombre d'une quinzaine dans une autopsie de Juéry. Il est rationnel de les attribuer aux embolies microbiennes qui obstruent les fines ramifications vasculaires. (Denucé, Achalme, Widal.)

On peut invoquer le même mécanisme pour expliquer la genèse des ulcérations duodénales consécutives aux brûlures étendues de la peau : ces brûlures ne sont pas seulement susceptibles de causer, par voie réflexe, des désordres vasculaires ; elles ouvrent largement la porte aux streptocoques.

3° *Ulcérations par suppression du sang artériel.* — L'afflux du sang artériel est diminué ou même supprimé dans l'étranglement interne, l'étranglement herniaire, l'invagination, la compression de la paroi intestinale par les corps étrangers ou les matières fécales durcies.

La *thrombose* artérielle a été incriminée dans l'ulcère du duodénum; on l'observe chez les athéromateux. Dans un cas de Lunn et Benham, la gangrène d'une portion de jéjunum résultait de la thrombose de l'artère mésentérique supérieure ; cette artère était envahie par le prolongement des caillots qui remplissaient un anévrysme de l'aorte abdominale.

Les *embolies* s'observent au cours de l'endocardite ulcéreuse ; elles déterminent des ulcérations annulaires parfois disséminées sur toute la longueur de l'intestin.

4° *Ulcérations dégénératives.* — J'ai parlé des ulcérations qui se produisent au niveau des cancers de l'intestin. J'ai montré le rôle de la dégénérescence amyloïde dans les destructions observées chez les syphilitiques et les tuberculeux. Le processus dégénératif s'affirme

dans le ramollissement des gommes tuberculeuses et syphilitiques que revendique, d'ailleurs, la catégorie des toxi-infections.

La *lymphadénie* intestinale se manifeste sous forme de tumeurs ou de nodules qui détruisent la muqueuse. Kelsch a constaté, dans une autopsie, dix ulcérations de la dernière portion de l'iléon, dont les plus petites avaient la dimension d'une pièce de 20 centimes ; la plus grande, annulaire, avait une hauteur de 5 centimètres. Les ulcères lymphadéniques ne sont pas elliptiques ; ils ne restent pas limités, comme ceux de la fièvre typhoïde, à la surface des plaques de Peyer, mais se montrent capricieux, irréguliers, souvent dirigés dans le sens transversal. (Kelsch, Cornil.)

CLINIQUE. — Les ulcérations ne sont accessibles à la vue et au toucher que lorsqu'elles occupent le segment inférieur du rectum. Partout ailleurs elles se font connaître spécialement par les douleurs, les hémorragies, les évacuations purulentes, l'élimination des lambeaux membraneux. Quant à la diarrhée chronique, si fréquemment révélatrice des ulcérations de l'intestin, elle peut exister sans processus ulcératif. Les symptômes des rétrécissements intestinaux se combinent souvent avec ceux des ulcères.

Le diagnostic serait incomplet si, en se préoccupant de l'existence des ulcérations, on ne cherchait à en préciser simultanément le siège, l'origine, la cause.

Le pronostic doit être toujours réservé : hémorragies, perforations, cicatrices sténosantes, voilà les promesses de l'avenir.

Il faut calmer la douleur et modérer les spasmes intestinaux qui suscitent le flux diarrhéique : opium, morphine. Il faut porter au contact des surfaces ulcérées les substances antiseptiques : sels de bismuth, salol, benzonaphtol, acide lactique, etc. On peut laver le gros intestin si les ulcères ne fournissent pas de sang.

HÉMORRAGIES INTESTINALES.

ÉTIOLOGIE. — Les ulcérations intestinales sont toujours susceptibles de fournir du sang ; je les ai décrites. Lorsqu'il n'y a pas d'ulcération, on invoque :

1° La congestion passive de l'intestin : cirrhose du foie, cancer du foie, cirrhose cardiaque, asystolie d'origine cardiaque ou pulmonaire ;

2° La congestion active de l'intestin : fluxion hémorroïdaire, déviation des menstrues ;

3° Les altérations du sang et les altérations des vaisseaux sanguins : hémophilie, scorbut, purpura, leucocythémie, syphilis, variole et scarlatine hémorragiques, fièvre jaune, typhus exanthématique, etc. On connaît l'importance des hémorragies dans le charbon intestinal.

Le *melæna des nouveau-nés* survient parfois quelques heures après la naissance, généralement pendant les deux ou trois premiers jours de la vie, rarement après la première semaine. L'étiologie est obscure. On a incriminé la rétention prolongée du méconium, la pléthore, les désordres respiratoires causés par la prolongation exagérée du travail, l'hémophilie, la ligature prématurée du cordon ombilical (Kiwisch), la ligature tardive du cordon (Porak), les érosions folliculaires de l'intestin. D'après Landau, l'hémorragie serait d'origine embolique : un caillot fibrineux venant de la veine ombilicale, passant par le canal artériel et l'aorte, s'engagerait dans une ramification de l'artère mésentérique supérieure, provoquerait la gangrène et l'ulcération de la paroi intestinale ; le thrombus pourrait aussi se former dans le canal artériel. Faut-il admettre, pour certains cas, l'athrepsie aiguë précoce? Buhl a décrit la dégénérescence graisseuse aiguë des vaisseaux. L'influence de la *syphilis* paraît évidente chez quelques nouveau-nés. Syphilitiques ou non, les ulcérations surviennent, d'après Spiegelberg et d'après Winckel *in utero*.

SYMPTOMATOLOGIE. — Peu abondante, l'entérorragie demeure souvent ignorée. Profuse, elle est annoncée par des prodromes: sensation de chaleur, sensation de plénitude abdominale, coliques, nausées, vertiges. Puis surviennent les frissons, le refroidissement des extrémités, les sueurs de la face, l'affaiblissement du pouls, les lipothymies, la syncope. Quand l'entérorragie se produit au cours d'une maladie fébrile, la fièvre typhoïde par exemple, on note l'abaissement brusque de la température, tandis que les phénomènes ataxiques disparaissent et que le patient éprouve un certain bien-être.

Ayant ressenti un besoin irrésistible d'aller à la selle, les malades évacuent sans souffrance un liquide noirâtre: cette évacuation constitue le *melæna*. Variable est la quantité des matières qui précèdent ou qui accompagnent le sang ; variable la quantité des caillots. Lorsque le sang a séjourné longtemps dans l'intestin, il acquiert une fétidité extrême. En se desséchant il prend l'aspect de la suie, du marc de café.

On ne peut guère considérer comme foudroyantes que les entérorragies résultant de la rupture d'un anévrysme aortique. La mort survient rapidement lorsque la lésion porte sur une branche artérielle importante : on voit des individus perdre en quelques heures, dit Grisolle, jusqu'à 4 ou 5 kilogrammes de sang. Les hémorragies discrètes mais réitérées peuvent tuer en quelques jours.

On observe rarement une entérorragie unique. Lorsque les malades survivent aux crises répétées, ils sont pâles, affaiblis, anéantis ; la convalescence est lente.

Il faut citer, à titre de complication exceptionnelle, l'obstruction intestinale par les caillots sanguins. J. Hutchinson a relaté, en 1881,

l'observation d'un garçon de dix-sept ans qui, ayant présenté pendant trente-trois jours des symptômes d'occlusion intestinale avec vomissements souvent fécaloïdes, finit par expulser une masse ressemblant à un fragment d'intestin : or ce n'était qu'un amas de caillots sanguins ; pendant quelques jours encore on trouva dans les garde-robes du sang et du pus ; le malade eut la vie sauve.

L'hématémèse ne se produit guère dans les cas où le sang n'est pas fourni par l'estomac ou le duodénum.

DIAGNOSTIC. — On ne confondra pas avec le melæna l'évacuation de matières noircies par le sous-nitrate de bismuth, mélangées de charbon pulvérisé, teintées en vert foncé par la biliverdine. Quand le sang est peu abondant, il s'étale à la surface des matières moulées, formant une sorte d'enduit noirâtre, dont la nature sera parfois difficile à préciser sans le secours du microscope.

D'où vient le sang ? — Les hémorragies gastriques ne provoquent pas toujours l'*hématémèse* ; elles donnent toujours lieu au melæna. En présence de ce dernier symptôme, il ne faut donc pas interroger seulement l'intestin, mais l'estomac et aussi l'œsophage. On n'oubliera pas que le sang dégluti peut provenir des fosses nasales et, chez les nourrissons, du mamelon maternel excorié.

C'est d'après l'aspect, la teinte, l'odeur du sang expulsé qu'on en localisera la source à une distance plus ou moins grande de l'anus. Le sang qu'on voit suinter à l'état de pureté vient du rectum et, dans la majorité des cas, des plexus hémorroïdaux. Celui qui sort mélangé à du pus, à des lambeaux membraneux, est fourni par les ulcérations rectales ou côliques. Les déjections marc de café témoignent d'une lésion haut placée, duodénale, peut-être gastrique.

Quelle est la nature de la lésion ? — On répond généralement à cette question en même temps qu'à la précédente. Notions étiologiques, antécédents, marche de l'entérorragie, examen de l'abdomen, rien de tout cela n'est à négliger.

TRAITEMENT. — La première chose à faire, c'est d'exiger le repos absolu du sujet et d'immobiliser les anses intestinales. On aura soin d'interdire les purgatifs et les lavements. On appliquera sur l'abdomen une vessie remplie de glace. On n'autorisera pas d'autre aliment que le lait glacé ; comme boissons, champagne frappé, limonade sulfurique.

A l'intérieur il faut prescrire le perchlorure de fer (1 à 3 grammes en vingt-quatre heures), le ratanhia, l'hamamelis, l'ergotine (2 à 4 grammes par jour). Ce dernier médicament s'administre fort bien par la voie sous-cutanée.

En cas de détresse cardiaque, injections sous-cutanées de caféine ou d'éther, inhalations d'oxygène. Si la perte de sang est importante, transfusion hypodermique ou intraveineuse de solution chorurée

sodique ou de sérum artificiel de Hayem. Surveiller les convalescents.

Dans le melæna des nouveau-nés, on a conseillé de faire saigner le cordon ombilical ou d'appliquer des sangsues. Cette pratique est mauvaise. Il faut stimuler les fonctions de la peau, mettre l'enfant dans un bain chaud, pratiquer des injections sous-cutanées d'ergotine; les injections hypodermiques de sérum artificiel doivent être recommandées.

PERFORATIONS INTESTINALES.

I. — PERFORATIONS DE DEHORS EN DEDANS.

ÉTIOLOGIE. — *Traumatiques*, elles résultent des contusions, des écrasements de l'abdomen, des plaies par armes à feu, de la pénétration des corps étrangers, etc.

Non traumatiques, elles ne se produisent guère qu'à la faveur d'un processus inflammatoire, déterminant d'abord la fixation des anses intestinales, ensuite l'usure de leurs parois. Ce processus est tantôt *aigu* (péritonites enkystées, salpingite, phlegmon iliaque, phlegmon périappendiculaire, phlegmon périnéphrétique, abcès du foie, cholécystite, etc.), tantôt *chronique* (abcès ossifluents, péritonite tuberculeuse, tuberculose génitale de la femme, hydropisie de la vésicule biliaire, kystes hydatiques du foie, anévrysmes de l'aorte abdominale, anévrysmes du tronc cœliaque et de ses branches, cancer de l'estomac, cancer de l'utérus, kyste de l'ovaire, grossesse extra-utérine, etc.).

SYMPTOMATOLOGIE. — Les symptômes sont caractéristiques lorsque la brusque perforation livre passage à une grande quantité de liquide : impérieux besoin d'aller à la selle ; évacuation purulente, sanguinolente, sanglante, séreuse ou aqueuse ; expulsion de membranes, d'hydatides, de grumeaux, de caillots. Et alors l'exploration de l'abdomen permet de reconnaître la disparition d'une masse phlegmoneuse ou d'une tumeur précédemment observées.

Quand l'orifice est étroit, quand l'intestin ne reçoit qu'une faible quantité de substances liquides, la perforation peut demeurer latente ; on ne la soupçonnera que le jour où sortiront de l'intestin des productions exotiques : calculs biliaires, calculs urinaires, fragments d'un squelette fœtal.

Les abcès ouverts dans l'intestin guérissent souvent sans intervention chirurgicale. Les kystes, au contraire, peuvent avoir des parois rigides, peu disposées à la rétraction spontanée, favorisant la pénétration des matières et des gaz.

TRAITEMENT. — Le *traitement chirurgical* sera nécessaire dans les cas où la rupture n'aura pas entraîné rapidement la détente générale

et locale; on considérera la fièvre, les phénomènes infectieux, la dénutrition. Certaines fistules réclameront la suture.

II. — PERFORATIONS DE DEDANS EN DEHORS.

ÉTIOLOGIE. — *Traumatiques*, elles sont produites par les corps étrangers, les calculs biliaires, les coprolithes, les objets introduits dans le rectum.

Non traumatiques, elles succèdent aux ulcérations décrites dans divers chapitres de ce traité. Mention spéciale pour l'ulcère simple du duodénum, les ulcérations iléo-cæcales de la fièvre typhoïde et de la tuberculose, l'appendicite perforante, les lésions de la dysenterie, le cancer, la nécrose consécutive à l'étranglement, à l'invagination, aux rétrécissements de l'intestin.

Souvent multiples, étroites ou spacieuses, elles permettent à l'intestin de déverser son contenu, soit dans l'intestin lui-même (fistules d'anse à anse), soit dans le péritoine (péritonites généralisées ou circonscrites), soit dans les cavités naturelles (vessie, trompe, utérus, vagin), soit dans les abcès extrapéritonéaux qui, s'ouvrant à l'extérieur, donnent naissance aux anus contre nature, aux fistules stercorales de la paroi abdominale, des aines, des cuisses, du creux poplité.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les symptômes sont variables. Il suffira de se reporter à la description des maladies que j'ai citées pour voir ici les ruptures à début brusque et solennel, avec la péritonite généralisée promptement fatale, là les perforations latentes, ignorées, causant de sourds désordres et de silencieuses destructions. Entre les unes et les autres tous les intermédiaires sont possibles.

DIAGNOSTIC. — Il n'est facile que lorsqu'on surprend la déviation des matières fécales : passage dans l'utérus, la vessie, les fistules, etc. Le cas est-il douteux, on injecte dans les segments accessibles de l'intestin une solution colorée ; ou bien on fait ingérer au malade une faible dose de bleu de méthylène. On pourra parfois demander des renseignements au cathétérisme.

Les matières sont-elles retenues dans l'abdomen, on ne doit compter que sur les symptômes de la réaction péritonéale (douleurs, vomissements, tachycardie, facies abdominal, collapsus) ou sur les signes des épanchements liquides et gazeux. Très exceptionnel est l'encapsulement du contenu de l'intestin dans la cavité abdominale, telle que l'a signalé récemment Askanazy chez un homme de quarante-huit ans, qui survécut trois mois à la rupture traumatique du cæcum, et chez un nouveau-né qui toléra pendant quinze jours une perforation du côlon transverse.

PRONOSTIC — Inutile d'insister sur la gravité du pronostic. Au cours de la fièvre typhoïde, la perforation est redoutée comme presque constamment mortelle. J'ai pu fournir cependant (1) un exemple remarquable de guérison sans intervention chirurgicale : Une fille de dix-sept ans, soignée par moi à l'hôpital Saint-Antoine pour une fièvre typhoïde adynamique, eut, le vingt-quatrième jour, un accès de collapsus algide (34°) *sans hémorragie intestinale*; traitée par la glace et l'opium, convalescente, puis atteinte d'érythème infectieux fébrile, elle eut enfin la vie sauve.

TRAITEMENT. — Le traitement médical échoue dans le plus grand nombre des cas aigus : toutes les audaces chirurgicales paraissent donc justifiés. J'ai indiqué ce que nous pouvions attendre de l'intervention hardie dans l'appendicite perforante, dans l'ulcère perforant du duodénum, dans la tuberculose de l'intestin; pour ce qui concerne la fièvre typhoïde les succès chirurgicaux se comptent. Pour ce qui concerne les accidents subaigus et chroniques, le traitement doit être purement chirurgical.

RÉTRÉCISSEMENTS FIBREUX DE L'INTESTIN.

CLASSIFICATION. — ÉTIOLOGIE. — Les rétrécissements fibreux qui succèdent à la guérison des ulcérations doivent être dits *cicatriciels*. On dénommera *non cicatriciels* ceux qui se produisent sans perte de substance ou, s'il y a ulcération, sans processus réparateur.

A. En tête des rétrécissements *cicatriciels*, il faut placer ceux qui résultent de la *dysenterie* et qui appartiennent au gros intestin. Les autres variétés de *côlites ulcéreuses* ont un rôle beaucoup plus modeste au point de vue de la pathogénie des cicatrices.

Près de l'anus nous trouvons les cicatrices dues aux blessures, aux plaies produites par les corps étrangers, aux plaies qui résultent de l'excision des hémorroïdes internes, aux chancres simples ou phagédéniques (Desprès), aux chancres syphilitiques (Gosselin), à la rectite blennorragique (Hahn, Körte, Jullien). Si les cicatrices qui succèdent à la guérison des plaques muqueuses ulcérées sont négligeables (Duplay), il n'est pas de même de celles que provoquent les *syphilides* ulcéreuses de la troisième période.

A la région iléo-cæcale appartiennent les cicatrices sténosantes dues à la *tuberculose* (j'en ai cité des exemples) et à la *fièvre typhoïde* : rares les unes et les autres. Plus rares encore celles de la syphilis.

Quelle était l'origine des quatres rétrécissements attribués à l'inflammation et à la suppuration des plaques de Peyer chez la fille de vingt-deux ans à qui Kœberlé a réséqué, en 1881, 2 mètres d'intestin

(1) L. Galliard, Contribution à l'étude des érythèmes infectieux (*Soc. méd. des hôp.*, 26 oct. 1894).

grêle? L'auteur n'a pu préciser, car l'opérée n'avait eu ni fièvre ni aucun symptôme caractéristique et l'examen histologique, fait par Recklinghausen, a laissé subsister tous les doutes. Même incertitude sur l'étiologie d'un rétrécissement fibreux de l'intestin grêle, dont la longueur était de huit centimètres et que Dezanneau traita par la résection, en 1891.

Les sténoses consécutives à l'élimination spontanée des boudins invaginés (Roser, Braun, von Bramann) se rencontrent plus souvent dans l'intestin grêle que dans le côlon.

Le duodénum revendique les rétrécissements par cicatrisation complète (Klinger, Förster) ou incomplète (Duchek, Sevestre, Biermer) de l'ulcère simple du duodénum ; ceux qui résultent des fistules cholécysto-duodénales, lesquelles sont généralement d'origine cholélithiasique. Mais il faut savoir que la vésicule peut s'ouvrir dans le côlon ; il y a des sténoses consécutives aux fistules cholécysto-côliques (Courvoisier.)

Je ne passe en revue ni les nombreuses fistules visibles sur les divers segments, ni les opérations chirurgicales qui peuvent provoquer tardivement la sténose.

B. Dans la catégorie des rétrécissements fibreux *non cicatriciels*, plaçons d'abord ceux qui succèdent à la destruction de la muqueuse. Je les ai décrits spécialement à propos de la tuberculose iléo-cæcale et de la syphilis rectale : la sclérose hypertrophiante et sténosante sous-ulcérative s'accompagne souvent de végétations, d'excroissances papillomateuses.

La sclérose sous-muqueuse *sans ulcération de la muqueuse* a été décrite dans le rectum par Fournier : le syphilome ano-rectal, tel que le concevait Fournier en 1875, était constitué par l'hyperplasie conjonctive des couches profondes, causant l'induration, la rigidité, la rétraction du rectum. Plus tard Fournier a admis à côté de la forme scléreuse une forme gommeuse qui ne résisterait pas, comme l'autre, au traitement médical. J'estime que, s'il était possible d'examiner *dès le début* l'organe frappé par la syphilis tertiaire, on trouverait toujours le nodule gommeux initial et l'endartérite spécifique. Hartmann et Toupet (1) déclarent que les altérations n'existent pas toujours sur des pièces empruntées à des sujets indubitablement syphilitiques et qui n'offrent que les traces d'une inflammation banale ; mais ils ajoutent : « Peut-être, en coupant toute l'étendue du rétrécissement, aurions-nous trouvé en un point des lésions évoquant l'idée de syphilis ». La gomme syphilitique, observée surtout dans le rectum de la femme, est le point de départ du processus scléreux.

Le même processus peut succéder au semis des tubercules sous-muqueux, soit dans le rectum (Sourdille), soit dans l'iléo-cæcum

(1) Hartmann et Toupet, *Sem. méd.*, 1895.

(Hofmokl), soit dans l'intestin grêle (Darier). J'ai décrit, d'après ces auteurs, la sclérose hypertrophiante et sténosante sans destruction de la muqueuse. J'ai montré dans le rectum des tuberculeux, comme dans celui des syphilitiques, la substitution de l'épithélium pavimenteux stratifié à l'épithélium cylindrique.

La rectite hypertrophique proliférante et sténosante (Delbet et Mouchet) peut être affranchie de toute relation avec la syphilis et la tuberculose. Même indépendance de cette *sclérose sous-muqueuse hypertrophique* de l'intestin qui coïncidait, sans retrécissement, avec une sclérose analogue de la paroi gastrique (*plastic linitis*) dans des cas de Brinton, Wilks, Hanot et Gombault, mais qui peut aussi causer la coarctation. Crickx (1) a fait l'autopsie d'un sujet qui portait plusieurs rétractions fibreuses inégalement distantes les unes des autres dans les 50 derniers centimètres de l'iléon; le plus étroit des rétrécissements laissait à peine passer un stylet de trousse. L'énorme épaississement de la paroi intestinale était causé par l'hyperplasie conjonctive qui envahissait toutes les couches : la sous-péritonéale, la musculeuse et même la muqueuse jusqu'au-dessous de l'épithélium. Les artères étaient augmentées de volume et fibreuses; on voyait partout les irradiations du tissu conjonctif périvasculaire qui enveloppait les éléments nobles. Les fibres musculaires étaient en voie d'atrophie; les glandes avaient disparu. Pas de notions étiologiques.

Deguy (2) a eu soin d'indiquer qu'il avait recherché, sans succès d'ailleurs, les cellules géantes et les bacilles de Koch lorsqu'il a décrit le rétrécissement iléo-cæcal d'une femme qu'on avait considérée comme atteinte d'abord de péritonite puis de carcinome stomacal; au niveau de la valvule l'épaississement était tel qu'on pouvait à peine faire passer le bout d'une sonde cannelée; là seulement la muqueuse avait disparu; dans le cæcum, elle était atrophiée mais ne présentait qu'une seule ulcération de faible dimension. Dans ce cas, la sous-muqueuse était épaissie, mais la sclérose hypertrophiante était principalement *sous-séreuse* : la pérityphlite avait engendré la sclérose cæcale de même que la pelvipéritonite et la périproctite avaient fait naître la sclérose rectale avoisinante. Au niveau du côlon ascendant et de l'iléon on trouvait la lésion initiale : petits nodules blanchâtres sous-péritonéaux constitués par du tissu fibreux et des cellules embryonnaires. C'est donc à une péritonite chronique nodulaire, de nature indéterminée (l'auteur ne discute pas la syphilis), qu'il a fallu attribuer ici la *sclérose sous-séreuse hypertrophique* iléo-cæcale.

D'ailleurs, même dans la modalité sous-muqueuse du *sclérème interne* qui atteint l'intestin comme l'estomac, Hanot et Gombault admettent que les lésions du péritoine puissent précéder celles des voies digestives.

(1) Crickx, *Soc. belge de chir.*, 1895.
(2) Deguy, *Soc. anat.*, 1896.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La configuration des rétrécissements fibreux varie avec leur origine et leur siège. Ici des brides cicatricielles, là des surfaces ulcérées à bords saillants, à fond déprimé ou bourgeonnant. Les sténoses sont tantôt *partielles* (tractus demi-circulaires, croissants, bandelettes, fausses valvules), tantôt *circonférentielles* ou *annulaires* : diaphragme membraneux percé d'un orifice central, infundibulum, cylindre.

Dans le rectum, le retrécissement est généralement *unique*. Berger signalait cependant chez une femme trois rétrécissements à 7, 9 et 21 centimètres de l'anus. Il n'est pas rare de voir un rétrécissement iléo-cæcal coïncider avec une sténose du côlon, du rectum ou de l'intestin grêle. Les rétrécissements du gros intestin par dysenterie sont souvent *multiples*. J'ai parlé des rétrécissements multiples par tuberculose dans les cas de Litten, Darier, etc. Chez un homme de soixante-trois ans qui n'avait pas eu la dysenterie, Mathieu a constaté deux rétrécissements dus à des cicatrices peu profondes mais saillantes et, en quelque sorte, chéloïdiennes ; l'un était annulaire, situé à l'union du rectum et de l'*S* iliaque ; l'autre, siégeant à 30 centimètres au-dessus, représentait un cylindre de 4 à 5 centimètres de longueur dont les bords faisaient saillie. Dans l'intervalle, escarres peu épaisses, dont les plus larges avaient 5 centimètres de diamètre.

Au-dessus des rétrécissements, on constate des anfractuosités, des loges diverticulaires dans lesquelles s'accumulent les corps étrangers et les coprolithes, des ulcérations, des perforations, des fistules qui aboutissent à une anse intestinale, à un viscère (vessie, utérus), à une cavité circonscrite par des fausses membranes, à l'extérieur : paroi abdominale, périnée, cuisse.

L'intestin rétro-dilaté subit l'hypertrophie des tuniques musculaires. Il n'y a pas augmentation numérique, mais hypertrophie individuelle des éléments contractiles. La modification débutait dès le quatrième ou cinquième jour chez les lapins dont Herczel avait resserré l'intestin ; elle devenait très visible le septième jour. D'après le même expérimentateur, l'intestin s'allonge en se dilatant.

Au-dessous du rétrécissement l'intestin se vide et s'atrophie.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les rétrécissements fibreux peuvent être latents pendant des mois et même pendant des années. Tantôt ils se révèlent brusquement par des phénomènes qui rappellent ceux de l'étranglement interne ; tantôt ils causent des désordres lentement progressifs.

La *douleur* est rarement vive. Le malade se plaint de coliques sourdes ; il se plaint surtout d'avoir le ventre ballonné et de ne pouvoir se débarrasser des matières qui le gênent.

La *constipation* n'est pas constante ; elle peut alterner avec une diarrhée qu'on doit attribuer à l'entérite développée au-dessus de la

coarctation et qui se traduit, dans certains cas, par de véritables débâcles. Lorsque le rétrécissement est voisin de l'anus, les matières sont aplaties ou laminées et comme passées à la filière ; s'il est plus haut, on voit de petites masses arrondies, ovillées. (Nélaton.)

Quand les malades vont à la selle, ils ont des évacuations muqueuses, mucoso-sanguinolentes ou même purulentes qui révèlent le catarrhe et les ulcérations. De là des érythèmes, des excoriations. Les hémorroïdes internes ou externes sont fréquentes.

Pendant les périodes de constipation opiniâtre, les violents efforts de défécation peuvent provoquer des hernies, des hémoptysies, des syncopes.

MARCHE. — TERMINAISONS. — La marche est habituellement lente ; on observe des crises suivies de rémissions d'abord prolongées puis brèves. Un homme de soixante-dix ans, opéré par Cripps pour un rétrécissement fibreux de l'*S* iliaque avait éprouvé une douleur brusque au flanc gauche en mars 1883 ; la même année, en octobre, voyant se dessiner une anse intestinale tympanisée, on pensa à une tumeur maligne ; en janvier 1886, signes d'occlusion avec vomissements fécaloïdes, puis débâcle au bout de quarante-huit heures ; dès lors les crises se manifestèrent tous les trois mois : en 1888 la côlotomie s'imposa : résultat excellent. Chez l'homme de soixante-trois ans qu'autopsia Mathieu, la première attaque d'obstruction grave datait de six ans.

La tolérance de certains sujets est remarquable. Le rectum de Talma (moule conservé au musée Dupuytren) était presque complètement obturé. Runnals a considéré comme *congénital* (?) un rétrécissement constaté à l'autopsie d'un homme de *trente-huit ans*, siégeant sur l'*S* iliaque et n'admettant qu'une petite sonde ; il n'y avait ni inflammation ni épaisissement de l'intestin, ni lésion des tissus environnants. Un sujet que Cripps traita avec succès par la proctotomie avait eu, sous l'influence du rétrécissement rectal, une obstruction *complète* qui avait duré deux mois sans provoquer d'accident sérieux.

Les accidents peuvent être exaspérés brusquement par les accumulations de matières dures. On a noté le volvulus mortel du côlon descendant, dû à la sclérose de l'*S* iliaque (B. Fraenkel), la paralysie intestinale, l'iléus spasmodique, les perforations suivies de péritonite généralisée ou circonscrite, les abcès, les hémorragies, la stercorémie rapide ou lente.

DIAGNOSTIC. — Les rétrécissements bas placés du rectum sont faciles à reconnaître, si l'on a soin de pratiquer l'exploration digitale. Gosselin n'admettait pas de rétrécissement à plus de 6 ou 7 centimètres de l'anus, mais on en signale à 14 centimètres (Quénu et

Hartmann), à 10, 12 ou 20 centimètres (Max Schede). Sur cinquante-huit cas rassemblés par Perret, les rétrécissements étaient 32 fois à une distance de moins de 6 centimètres de l'anus, 21 fois entre 6 et 9 centimètres, 5 fois seulement à plus de 9 centimètres.

Kümmel dénomme *haut situés* les rétrécissements qui s'éloignent de plus de 12 centimètres de l'anus et qui, par conséquent, échappent au toucher rectal. Au-dessus de cette limite il existe un segment de 23 centimètres environ, appartenant au rectum et à l'*S* iliaque, qui se dérobe aussi à la palpation abdominale. Il faudra donc recourir aux sondes. Kümmel n'a constaté dans cet espace qu'un rétrécissement d'origine tuberculeuse ; les autres étaient presque toujours dus à la dysenterie ou à la syphilis.

L'épithélioma du rectum donne au doigt une sensation particulière ; il fournit plus de sang, moins d'évacuations purulentes ; les cancéreux ont souvent des selles copieuses et même diarrhéiques.

On tiendra compte des antécédents pathologiques, de la marche des accidents, de l'âge et du sexe : grande fréquence des rétrécissements dits syphilitiques du rectum chez la femme.

En général pas de tumeur ; celles qu'on constaterait feraient penser à l'obstruction stercorale, à l'invagination chronique, au carcinome, à la tuberculose iléo-cæcale, à la pérityphlite.

Les coarctations fibreuses du jéjunum et de l'iléon sont rarement reconnues pendant la vie. Celles du duodénum sont toujours confondues avec les rétrécissements du pylore si elles siègent au-dessus de l'ampoule de Vater ; pour distinguer les autres, on a les vomissements bilieux incessants, le reflux du suc pancréatique, les selles argileuses.

TRAITEMENT. — Le traitement *médical* ne peut être que palliatif. Même lorsqu'on est assuré de l'origine syphilitique des coarctations, il ne faut compter ni sur le mercure, ni sur l'iodure de potassium. Se méfier des purgatifs qui ont provoqué certaines crises graves.

Le traitement *chirurgical* doit être institué dès qu'on a établi le diagnostic. Pour le rectum, dilatation progressive, dilatation forcée, électrolyse, incision ou même extirpation, suivant les indications spéciales à chaque cas. Berger, qui recommande la dilatation, insiste sur le traitement simultané de la rectite par les lavages antiseptiques. Les contre-indications de la dilatation sont, d'après le même chirurgien, les accidents fébriles, l'état précaire des malades, l'abondance de la suppuration, l'intensité des douleurs, la situation trop lointaine de la sténose.

La création d'un anus contre nature peut être nécessitée par les rétrécissements du rectum aussi bien que par ceux des autres segments du gros intestin.

L'entérectomie doit être pratiquée dans tous les cas où elle semble

possible : on n'aura pas souvent besoin d'imiter Kœberlé en excisant $2^{m},5$ d'intestin grêle.

Dans le rétrécissement de la valvule iléo-cæcale, Péan a préconisé, en 1890, la section de l'intestin et l'excision des tissus inodulaires sans entérectomie.

Le rétrécissement du duodénum peut nécessiter la gastro-entérostomie.

OCCLUSION INTESTINALE.

Dans le chapitre réservé à l'occlusion intestinale, les auteurs ont pris l'habitude de grouper artificiellement une série d'affections disparates qui représentent à leurs yeux les *formes variées* de la maladie. Puis ils s'efforcent de décrire parallèlement les signes de ces affections ; lorsqu'ils arrivent au diagnostic, au pronostic et au traitement la confusion est complète.

Le procédé était acceptable à l'époque où Besnier écrivait son remarquable travail sur *Les étranglements internes de l'intestin*. Depuis l'année 1860, les documents se sont accumulés en si grand nombre que l'ancienne synthèse paraît singulièrement démodée.

C'est l'analyse qui convient aujourd'hui.

Pour que le procédé analytique fournisse des notions précises, nous n'avons pas besoin de chercher de nouvelles dénominations. Les vieux mots suffisent, à condition que nous leur conservions toute leur valeur, et, si je puis dire, toute leur saveur.

Je décrirai simplement ici :

1° L'étranglement interne ;
2° Le volvulus ;
3° Les compressions et les fixations pathologiques de l'intestin ;
4° L'invagination ;
5° L'obstruction par les calculs biliaires ;
6° L'obstruction par les corps étrangers et les entérolithes ,
7° L'obstruction stercorale.

J'ai décrit antérieurement l'iléus paralytique, l'iléus spasmodique, les rétrécissements fibreux, le cancer de l'intestin.

I. — ÉTRANGLEMENT INTERNE.

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE. — Pour étrangler l'intestin, il faut un anneau ou une corde.

Hernies intra-abdominales. — Lorsqu'on réduit une hernie extra-abdominale, il peut arriver qu'on refoule en même temps le sac herniaire et l'intestin qui demeure étranglé. Certaines hernies se produisent soit dans les orifices naturels, soit dans des orifices accidentels.

La hernie mésocôlique (A. Cooper) s'effectue dans un dédoublement

du mésocôlon gauche; celle de Rieux dans un diverticule péritonéal situé au-dessous et en arrière du cæcum. D'autres hernies se font dans des fossettes rétro-péritonéales situées en arrière du duodénum ou de l'*S* iliaque (Jonnesco); à travers l'hiatus de Vinslow (Treitz, Square, Gangolphe); à travers les ouvertures naturelles du diaphragme (Legry) ou dans l'intérieur de sacs diaphragmatiques attribuables à des malformations congénitales.

Les orifices accidentels sont des déchirures du diaphragme (Ombrédanne), de l'épiploon (Couder), du mésentère, des mésocôlons; des lacunes formées par l'adhérence des viscères abdominaux.

Diverticules intestinaux. — On donne le nom de diverticule de Meckel à un vestige du canal vitellin, lequel aurait dû disparaître vers la huitième semaine de la vie intra-utérine. Ce diverticule, inséré sur la dernière portion de l'iléon, au niveau du bord convexe, existe une fois sur cinquante sujets; sa longueur varie de 2 à 16 centimètres; son extrémité est tantôt libre, tantôt adhérente à l'ombilic, au mésentère (Braquehaye), au cæcum, à l'intestin grêle lui-même (Augier, Guiter), à la vessie (Mac Gill). Il faut comparer aux diverticules de l'intestin grêle l'*appendice iléo-cæcal* soit libre (Trèves), soit adhérent par son extrémité au mésentère, à l'iléon, à l'ovaire (Bennet), à la paroi abdominale (Gerster), et susceptible de jouer le même rôle que les diverticules de l'iléon.

Les diverticules libres sont susceptibles de former autour de l'intestin un nœud à anse simple ou un nœud à anse double (Parise); la seconde anse ou anse *rotatoire* peut se dégager sans que l'étranglement disparaisse. S'ils sont adhérents, ils agissent comme les brides. Dans un cas de Guiter, le diverticule entourait l'intestin comme une cravate peu serrée; l'étranglement ne s'était pas produit au niveau de cette cravate, mais au point où l'adhérence accidentelle du diverticule semblait avoir provoqué une irritation sténosante.

Brides. — On attribue trop souvent aux péritonites des brides qui sont, en réalité, *congénitales* et représentent des vestiges des vaisseaux omphalo-mésentériques (Fitz, Heddæus). Polaillon a opéré avec succès un jeune homme de dix-sept ans, chez qui l'étranglement était produit par un cordon fibreux allant de l'ombilic à la région inguinale gauche et représentant l'artère ombilicale. Dans le cas de Heddæus, le cordon dur fixé, au-dessus du promontoire, à la paroi abdominale postérieure, long d'un demi-pied et soudé à l'iléon étranglé non loin de la valvule, allait se perdre dans l'épiploon. Rivet a trouvé, chez un garçon de quatorze ans, une bride qui, du voisinage de l'ombilic, allait se fixer au mésentère et faisait un nœud autour d'une anse de l'iléon; elle avait 15 centimètres de longueur. Le rein droit était absent chez une femme autopsiée par Hennig; à sa place on trouvait six anses d'intestin grêle insinuées en arrière d'une bride très courte qui fixait l'*S* iliaque déplacée à une anse de l'iléon.

Kundrat a vu chez trois sujets le duodénum étranglé par le *mésentère*. Il attribue cet accident fort rare à une disposition spéciale des attaches péritonéales et à l'entéroptose par relâchement de la paroi abdominale.

Dans un cas de Lemoine, l'étranglement du duodénum, secondaire au resserrement du côlon transverse par des brides inflammatoires, a été attribué à l'entraînement d'un tractus pyloro-colique.

Les brides *acquises* sont courtes ou longues, ces dernières s'enroulant autour de l'intestin. Elles constituent des cordons fibreux peu épais (Trèves) ou atteignent le volume du petit doigt (Terrier). Elles succèdent aux péritonites, aux pelvipéritonites, aux pérityphlites. Leur origine inflammatoire n'est pas douteuse lorsqu'on voit, comme dans un cas de Knaggs, à côté de la bride qui étrangle le côlon transverse, des adhérences multiples du côlon au foie ; ou bien deux brides qui fixent l'intestin grêle à la paroi abdominale antérieure (Williamson). Bœckel a sectionné, chez une femme de vingt-huit ans, trois jours après son sixième accouchement, une bride de 7 centimètres qui unissait le côlon ascendant à l'angle gauche de l'utérus. R. Abbe rapporte à une péritonite datant de deux ans la bride qu'il a vue s'insérer sur l'intestin par ses deux extrémités et se jeter comme un lazzo autour d'une anse d'iléon.

Les brides épiploïques peuvent étrangler l'intestin lorsqu'elles adhèrent au mésentère (Berger, Bœckel), à la paroi abdominale (Halstead), à la rate (Baimbrigge), à l'ovaire (Obalinski), aux orifices herniaires. Dans un cas d'invagination iléo-cæcale avec prolapsus, Chevalier a vu le resserrement du duodénum par une bride épiploïque précipiter la catastrophe.

Il faut citer le *pédicule* des kystes ovariques, celui des rates flottantes (Billroth et Lücke, Ledderhose, Körte) ; la trompe, l'ovaire et le ligament rond ; la queue du pancréas adhérente à une rate déplacée, dirigée verticalement et étranglant le côlon transverse (Alonso).

L'étranglement post-opératoire (laparotomie, hytérectomie vaginale) a pu être attribué à des brides fibreuses (Legueu), à des brides cicatricielles (P. Müller, E. Blanc), à des brides épiploïques (Giresse).

Après cette longue énumération des causes, je n'ai pas besoin d'insister sur les prédispositions créées par l'âge, le sexe, les maladies antérieures ou coïncidentes, les difformités congénitales ; sur le rôle de la constipation, des traumatismes, des efforts, etc.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES. — Il ne suffit pas d'engager l'intestin dans un orifice herniaire ou de le faire glisser sous une bride pour déterminer l'étranglement. Les chirurgiens qui ont étudié le mécanisme de la strangulation herniaire savent qu'il y a des hernies irréductibles par *engouement* et irréductibles par

inflammation, des hernies *pseudo-étranglées*. Il faut envisager de la même façon l'état de l'intestin resserré dans l'abdomen. Si la constriction n'est pas étroite, l'anse intestinale reste perméable aux matières; dans le cas contraire elle s'œdématie, se congestionne, s'infiltre, se mortifie. Et ce n'est pas seulement à la compression des vaisseaux qu'il faut attribuer les désordres observés : on doit faire la part de la compression et de l'irritation mécanique des plexus nerveux pariétaux, la part des excitations réflexes, la part des microbes et des toxines.

En ouvrant l'abdomen, on constate la dilatation des anses au-dessus de l'obstacle, l'affaissement des segments situés au-dessous. Quant à l'anse étranglée elle a une teinte livide ou verdâtre, puis noirâtre. Elle peut présenter des perforations. C'est au niveau même de l'étranglement que la gangrène commence.

La péritonite est extrêmement fréquente, même sans perforation intestinale : état poisseux de la séreuse, épanchement séro-sanguinolent, épanchement purulent et fétide, lambeaux de tissus mortifiés.

Les *lésions de l'intestin étranglé* ont été étudiées par Bosc et Blanc sur des pièces fraîches provenant d'hommes, après les opérations chirurgicales, ou d'animaux soumis à l'étranglement expérimental. La coloration varie du rouge vineux au brun noirâtre. Il faut remarquer les *ecchymoses sous-péritonéales*, qui ont une grande importance au point de vue du pronostic, car elles font prévoir la nécrose. Elles se présentent sous l'aspect d'un pointillé inégal ou de taches qui siègent surtout à l'opposé de l'insertion mésentérique et au sommet de l'anse étranglée. Ces ecchymoses se produisent aussi dans la sous-muqueuse et dans la muqueuse, de sorte que toute la paroi semble infiltrée de sang. Distendue au début, l'anse devient plate, molle, friable; la coloration des taches passe au rouge noir, puis la nécrose amène les perforations. A la fin l'anse contient une purée sanguinolente ou franchement hémorragique.

L'*examen histologique* montre les relations étroites qui existent entre les hémorragies et le processus de nécrose. Dès le début, on constate des lésions vasculaires ; les capillaires se rompent dans la sous-muqueuse et dans la couche sous-péritonéale, puis les vaisseaux se dilatent à l'extrême ; on trouve des thromboses, surtout dans la sous-muqueuse, des inondations sanguines dans cette couche et dans la muqueuse, des foyers de dégénérescence hyaline dans la musculeuse qui présente des fibres fragmentées et partiellement dégénérées. Il faut noter, en outre, la desquamation de la muqueuse et l'exagération de la structure lacunaire de la sous-muqueuse pouvant aboutir à sa destruction totale. C'est la tunique musculeuse qui offre le plus de résistance au processus destructif.

Les *microbes* n'existent nulle part, si les lésions sont légères. Dès qu'il y a desquamation épithéliale et nécrose commençante de la

muqueuse, avec de petits foyers hémorragiques disséminés, les bactéries se montrent dans la muqueuse et la sous-muqueuse et à la surface du péritoine ; la musculeuse n'en présente que dans ses vaisseaux dilatés. La nécrose s'accentuant, les hémorragies devenant diffuses, les microbes envahissent toutes les couches.

Bosc et Blanc admettent que l'épithélium intact joue le rôle de barrière infranchissable. Partiellement détruit il laisse passer les microbes le long des vaisseaux de ses villosités, entre les cellules dégénérées et dans les vaisseaux ; arrivés à la tunique musculaire, les microbes ne peuvent franchir l'obstacle que s'ils passent dans les vaisseaux ; mais la nécrose finit par leur ouvrir largement les voies.

C'est surtout au *coli-bacille* et à ses toxines, dont on connaît l'action vaso-dilatatrice, hémorragique et dégénérative, qu'il faut attribuer la marche rapide des hémorragies et de la nécrose.

Le rôle de la stase sanguine dans l'envahissement microbien avait été précédemment mis en évidence par Arndt. Cet auteur étranglait l'intestin des lapins à l'aide d'une bande élastique après avoir introduit préalablement dans l'anse intéressée du *Bacillus pyocyanicus* ou du *Bacillus prodigiosus* ; dès que la stase sanguine se manifestait, les bacilles traversaient la paroi intestinale.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le début est brusque. Premier symptôme : la douleur.

La *douleur* est comparée à une brûlure, à un pincement, à une torsion, à un déchirement. Lorsqu'elle est très vive, les malades se roulent sur le sol, poussent des cris, invoquent la mort ; ils se courbent en deux, se compriment l'abdomen ; la face exprime l'anxiété et la souffrance. Au bout d'un certain temps la douleur se calme, puis les crises reparaissent sous l'influence des contractions péristaltiques. Elles se rapprochent quand surviennent la congestion et l'étranglement de l'intestin. On réveille la souffrance en explorant l'abdomen. La recherche des points douloureux fournit de bons renseignements sur la localisation des lésions (Besnier) : ombilic, épigastre, fosses iliaques droite ou gauche, hypogastre. On note aussi des irradiations à tout l'abdomen, aux aines, aux lombes, aux testicules.

Les *nausées* se manifestent dès le début.

Les *vomissements* sont précoces dans les cas aigus : d'abord alimentaires et muqueux, ils deviennent rapidement *fécaloïdes*, surtout lorsque l'intestin grêle est occlus. Admettant la formation de l'urobiline à partir du tiers moyen de cet intestin, Mya déclare que les vomissements d'*urobiline* (coloration rose intense sans odeur ni apparence fécaloïde) permettront de localiser l'obstacle dans l'iléon et même dans le jéjunum ; ils seraient plus tardifs et moins rebelles lorque l'arrêt des matières s'effectue dans le gros intestin. Les femmes auraient des vomissements incoercibles plus souvent que les hommes.

Certains malades rejettent immédiatement tout ce qu'ils ingèrent ; d'autres vomissent d'une façon moins hâtive. Lorsqu'on voit cesser les vomissements, il ne faut pas en conclure que l'obstacle soit levé ; inversement, il faut s'attendre à les voir survivre à la cure radicale de l'étranglement.

La *constipation* ne se manifeste que lorsque le segment inférieur de l'intestin a expulsé les matières qu'il contenait ; dès lors, elle est absolue. Le symptôme a une grande valeur.

La *suppression des gaz* émis par l'anus est un des phénomènes que les observateurs ont noté avec le plus d'insistance.

Le *météorisme* manque rarement ; on signale cependant chez quelques malades la conservation de la forme habituelle et même la rétraction de l'abdomen. Lorsque le ballonnement est considérable, il provoque de la dypsnée, de la suffocation. Laugier a montré que la déformation de l'abdomen était, dans une certaine mesure, en rapport avec la situation de l'obstacle : s'il y a soulèvement de la région ombilicale, forme globuleuse de l'abdomen avec dépression des flancs, l'obstacle siège à la fin de l'intestin grêle ; si le ballonnement prédomine au niveau des flancs, lésion du gros intestin. La dépression du flanc gauche, contrastant avec le soulèvement du flanc droit, peut faire penser à l'obstruction du côlon transverse.

D'après Bouveret, la dilatation du cæcum, indiquant un obstacle situé au-dessous, se révélera par le clapotement à timbre amphorique au niveau de la fosse iliaque droite, le début des contractions douloureuses à ce niveau, le maximum de la douleur provoquée dans cette même région, l'accentuation du météorisme à droite de la ligne médiane, le soulèvement en dos d'âne de la paroi allant de la fosse iliaque au bord des côtes pendant les paroxysmes.

L'*urine* devient rare, d'après Barlow, lorsque l'obstacle n'est pas éloigné du pylore : cette raréfaction serait attribuable à la diminution du champ d'absorption des liquides. Habersohn accepte le fait, mais en admettant plutôt l'influence de la spoliation de la masse liquide par les vomissements réitérés. Duchaussoy ne voit dans les troubles de l'urination que le résultat d'un phénomène mécanique (compression du rein et de la vessie) ou d'une inflammation propagée. Aux yeux de Sedgwich, Leichtenstern, Gay, Trèves l'anurie atteste simplement la dépression nerveuse : c'est un désordre réflexe.

On note la dysurie, le ténesme vésical, la polyurie succédant à l'anurie, la suppression brusque du flux urinaire. Quelques malades fournissent jusqu'à l'agonie une urine copieuse. La glycosurie se manifeste parfois dès le début de l'étranglement et persiste pendant quelques jours après l'intervention chirurgicale. (Vincent.)

Phénomènes généraux. — Chez quelques malades les phénomènes généraux sont presque nuls. En général, on note, dès le début, l'anxiété, l'agitation, l'altération des traits, l'accélération du pouls ;

la langue est sèche, la soif vive ; les patients se plaignent de la saveur horrible des matières vomies. Bientôt l'affaiblissement devient extrême ; il y a des crampes douloureuses des membres et des spasmes convulsifs ; le pouls est petit, misérable ; le hoquet, l'aphonie, la cyanose ou la teinte terreuse de la face, le subdélirium, le refroidissement des extrémités, les sueurs visqueuses annoncent le collapsus terminal. Certains malades demeurent conscients jusqu'à la dernière heure. Lorsqu'on les entend déclarer qu'ils cessent de souffrir et éprouvent même du bien-être, il faut annoncer que l'agonie approche.

La *fièvre* ne se manifesterait que sous l'influence des processus irritatifs, de la péritonite avec ou sans perforation, de la gangrène.

L'*hypothermie* existe dans la majorité des cas : on note 36°, 35°,5, moins encore.

La mydriase et les érythèmes scarlatiniformes peuvent se manifester comme dans l'intoxication par l'atropine (Lépine, Daniel Mollière). Il faut les attribuer à la stercorémie.

MARCHE. — TERMINAISONS. — On est surpris de constater dans certains cas une *rémission* soudaine qui fait espérer la guérison et différer l'intervention chirurgicale. Mais il ne faut reprendre confiance que si toutes les manifestations sont harmonisantes : état du pouls, état de l'abdomen, passage des gaz et des matières, état du système nerveux. Malgré l'opinion de Grisolle, qui cite quatre guérisons de malades désespérés, ayant eu plusieurs jours de suite des vomissements stercoraux, il faut considérer comme exceptionnelle la terminaison favorable de l'étranglement interne sans opération chirurgicale. Lorsqu'on l'observe, les malades expulsent par l'anus une quantité prodigieuse de gaz et de matières demi-solides et liquides ; pendant les premières évacuations ils continuent souvent à vomir.

La marche est toujours rapide. On cite des cas suraigus, presque foudroyants. La mort survient alors au bout de vingt-quatre à trente heures (Grisolle). En général les patients luttent pendant quelques jours ; quelques-uns survivent deux semaines. Williamson cite un garçon de vingt-deux ans qui, n'ayant eu les vomissements fécaloïdes que le septième jour, fut opéré seulement le quinzième jour ; à ce moment l'intestin, étranglé par deux brides, n'offrait pas de gangrène ; les vomissements fécaloïdes persistèrent après l'opération, mais la guérison fut acquise. Si les médecins comptaient sur une évolution aussi lente, ils laisseraient souvent mourir leurs malades.

J'ai parlé du collapsus terminal. La mort peut survenir brusquement par syncope ou résulter de l'asphyxie que cause le météorisme exagéré.

La péritonite aiguë par perforation est la complication la plus fréquente et la plus grave.

Il faut mentionner spécialement les congestions pulmonaires, les pneumonies, les broncho-pneumonies dues à l'infection par le *coli-bacille*. Chez le soldat observé par Lemoine, la broncho-pneumonie secondaire se compliquait de pleurésie; la température oscilla entre 39 et 41° pendant les sept derniers jours.

Après la désobstruction de l'intestin on peut être surpris de voir le tympanisme persister, la langue se sécher, l'hypothermie s'accentuer : la catastrophe résulte alors de la prolongation de l'empoisonnement stercoral (Humbert), autrement dit de la diffusion des *coli-bacilles* et des toxines.

DIAGNOSTIC. — En présence d'un malade qui n'offre pas de tumeur et qui accuse un début brusque, il faut d'abord rechercher les hernies externes et éliminer l'*étranglement herniaire*. Pour distinguer le *choléra*, les *empoisonnements*, la *colique hépatique*, la *colique néphrétique*, on se reportera à la description de ces maladies.

Les *pseudo-étranglements*, l'*iléus paralytique* ou *spasmodique*, les *obstructions* créent de fréquentes confusions. La découverte d'une anomalie congénitale serait en faveur de l'étranglement par *diverticule*; la notion d'une péritonite antérieure en faveur de l'étranglement par *bride* inflammatoire.

Il faut toujours penser à la *péritonite aiguë* et plus spécialement à la *péritonite par perforation* : mêmes coliques, même tension abdominale, même météorisme, mêmes vomissements fécaloïdes (Leduc), même constipation, mêmes phénomènes dépressifs. Duplay (1) a cité quatorze cas où l'erreur fut commise. On se rappellera que la constipation et l'arrêt des gaz sont moins absolus dans la péritonite, que la douleur s'y généralise plus rapidement, que le météorisme y est plus hâtif et plus accentué (2), qu'on peut trouver au niveau des flancs une matité causée par l'épanchement liquide, qu'il y a parfois un léger œdème de la paroi abdominale (Jalaguier), qu'on constate souvent de la fièvre (Duplay). La constatation des mouvements péristaltiques parle en faveur de l'étranglement. (Obalinski.)

L'*embolie* et la *thrombose des vaisseaux mésentériques* n'ont jamais été reconnues pendant la vie. Il faut savoir qu'elles peuvent simuler l'étranglement interne. Watson et Lothrop citent quatre cas à l'appui de cette assertion.

Quel est le *siège* de l'obstacle? J'ai parlé des renseignements fournis par la douleur, l'aspect du ventre, l'urination, les vomissements. Les vomissements fécaloïdes manquent dans l'étranglement du duodénum, lequel simule le rétrécissement du pylore et peut masquer, comme dans le cas de Lemoine, une occlusion du côlon.

On ne manquera jamais de pratiquer le toucher rectal, mais

(1) Duplay, *Arch. gén. de méd.*, 1876.
(2) Jalaguier, *Traité de chirurgie.*

l'introduction de la main, préconisée par Simon, est dangereuse. L'introduction des sondes renseigne mal. La mesure de la capacité intestinale au-dessous de l'obstacle peut être donnée approximativement par les injections liquides : en moyenne, le gros intestin admet deux litres chez l'adulte. Malgré l'avis de Briquet et de Velpeau, l'auscultation de l'intestin pendant l'injection donne peu de résultats.

Ne pas négliger le toucher vaginal.

TRAITEMENT. — 1° *Traitement médical.* — Lorsqu'on est appelé auprès d'un malade qui se plaint de coliques et de constipation opiniâtre, la tentation de purger est grande. Or les purgatifs sont néfastes. Jalaguier a raison de déclarer qu'il ne les donnera *à aucun prix et sous aucun prétexte.* Il y a une indication urgente : calmer la douleur et modérer le spasme intestinal. Pour cela, rien n'est préférable à l'*opium* (pilules de 1 centigramme prises d'heure en heure, d'après Montard-Martin) et à la *morphine* (doses faibles en injections sous-cutanées).

Encore faudra-t-il surveiller le pouls en se défiant de l'adynamie cardiaque. Inutile de parler de la *belladone* et du *chloroforme*, qui se montrent ici inférieurs à l'opium.

Les applications de *glace* ont guéri, dit Grisolle, huit à dix cas d'iléus dont deux s'étaient accompagnés de vomissements stercoraux. On administra en même temps, d'après Grisolle, des lavements d'eau glacée.

Les *ponctions capillaires*, malgré les succès obtenus par Curschmann, Fraentzel et Fürbringer, sont condamnées par Verneuil et par Jalaguier.

Le *lavage de l'estomac* avait été préconisé dans l'iléus par Faucher, Cleveland, Whittaker, lorsque Kussmaul lui attribua deux succès chez des sujets atteints d'occlusion complète depuis huit et neuf jours. Immédiatement après, sont venus les cas favorables de Senator et Hasenclever, de Chantemesse, de Brecher, etc., puis on a publié de nombreux échecs. Le lavage débarrasse l'estomac, diminue la pression intra-abdominale, calme le péristaltisme et régularise les contractions intestinales (Kussmaul) ; il supprime les hoquets et les vomissements (Senator) ; il favorise l'élimination des toxines (Courtois-Suffit). Rydygier lui reproche d'amener une amélioration fallacieuse qui arrête la main du chirurgien.

C'est seulement lorsque l'obstacle semble occuper le gros intestin qu'on est autorisé à faire usage de l'*insufflation* ou des grandes *injections* rectales, mais il faut agir avec prudence.

On préférera à ces procédés l'*électrisation*. Conformément aux préceptes de Boudet, on utilise les courants continus, et, pour éviter toute action chimique sur la muqueuse du rectum, on fait jouer à l'eau salée qu'on injecte dans le rectum le rôle d'excitateur liquide;

l'autre excitateur est appliqué sur la paroi abdominale ou sur le dos. L'intensité du courant ne doit pas dépasser 50 milliampères ; la durée de l'application sera de quinze ou vingt minutes. En 1884, Boudet comptait cinquante-neuf succès sur soixante-seize cas d'occlusion intestinale aiguë ou chronique. L'électrisation est un excellent moyen de diagnostic, car elle triomphe rapidement de tous les pseudo-étranglements en ramenant la contractilité musculaire (Jalaguier). S'il n'y a pas étranglement véritable, on réussit en une ou deux séances. Si l'étranglement existe véritablement, les séances seront plus nombreuses ; on se gardera de les multiplier si le malade s'affaiblit et s'il a des vomissements rebelles.

2° *Traitement chirurgical.* — Lorsque l'étranglement s'est montré rebelle à la médication opiacée et à l'électrisation, il faut, sans perdre de temps, aller à la recherche de l'obstacle. Les chirurgiens se plaignent souvent d'avoir été convoqués *trop tard.* On a temporisé, on a cru à la sincérité de certaines améliorations mensongères, on a voulu éviter une opération. Dans l'étranglement interne, les accidents sont aigus ou même suraigus. Il faut donc intervenir de bonne heure.

Le procédé de choix, c'est la *laparotomie.* L'incision étant pratiquée, le chirurgien introduit la main dans la direction du cæcum. Si cet organe est vide, on se reporte au-dessus, c'est-à-dire sur le trajet de l'intestin grêle. S'il est dilaté, on explore le gros intestin. On dégage l'intestin d'un orifice herniaire interne, on déroule un diverticule, on sectionne une bride.

Lorsque l'exploration échoue ou lorsqu'elle est rendue impossible par la dilatation de l'intestin, on pratique l'entérotomie suivie de suture.

Trouve-t-on de la péritonite, on fait une toilette minutieuse et on draine le péritoine.

D'après la statistique de Curtis, la laparotomie pour étranglement interne a sauvé quarante opérés sur cent. Ce résultat est plus favorable que celui qu'on obtient dans les autres variétés d'occlusion, car ici la libération de l'intestin est relativement facile et demande peu de temps. (Jalaguier.)

II. — VOLVULUS.

On donne le nom de *volvulus* à la torsion des anses intestinales autour d'un axe fixe formé par le mésentère ou le mésocôlon. C'est l'*étranglement rotatoire* de Rokitansky.

ÉTIOLOGIE. — La maladie est rare. Elle ne représente, d'après Leichtenstern, que 21 p. 100 de la somme des occlusions intestinales, mais il faut reconnaître qu'on lui attribue un certain nombre d'occlusions guéries et qui échappent aux statisticiens.

Le volvulus de l'intestin grêle peut exister chez les *jeunes sujets*. Celui de l'*S* iliaque, qui fournit à lui seul les deux tiers des cas, intéresse les adultes et surtout les *vieillards*. Leichtenstern cite cependant un enfant de dix ans atteint de volvulus de l'*S* iliaque. A. Broca a relaté un cas curieux de volvulus de l'appendice vermiculaire chez un garçon de neuf ans.

Le volvulus est plus fréquent chez l'homme que chez la femme : seize cas contre quatre. (Trèves.)

Il survient souvent sans cause connue. On l'a signalé à la suite des *traumatismes*. Russell relate l'observation d'un marin âgé de dix-sept ans qui, enlevé par une vague et fortement contusionné, eut quelques heures après l'accident des douleurs attribuables à un volvulus incomplet de l'*S* iliaque et du côlon ascendant : il fut traité avec succès par la laparotomie.

La *constipation*, si fréquente chez les vieillards, a une influence évidente : elle amène la distension de l'intestin et le relâchement du mésocôlon de l'*S* iliaque. G. Braun a constaté un volvulus à torsions multiples de l'*S* iliaque chez une femme de trente-quatre ans, *enceinte pour la neuvième fois* et presque toujours constipée. L'*obstruction stercorale* existait chez un myxœdémateux de dix-neuf ans observé par Mathieu et laparotomisé pour un volvulus de l'*S* iliaque.

L'obstruction par les *corps étrangers* joue le même rôle : calcul biliaire (Mayo Robson) ; amas de fèces obstruant l'*S* iliaque au-dessous du volvulus chez un homme de soixante-six ans, vu par Lingen qui attribue la fréquence relative du volvulus en Russie (cinq cas sur vingt-huit occlusions intestinales) à l'*alimentation végétale*.

Ailleurs on signale des hernies, des tumeurs de l'intestin, l'étranglement par un diverticule intestinal, des rétrécissements : volvulus du côlon descendant avec rétrécissement de l'*S* iliaque par dysenterie dans un cas de Fraenkel. Castan et Wiart ont trouvé, derrière le grand épiploon adhérent et rétracté, une double torsion du jéjunum.

Le volvulus *post-opératoire* a été observé par Shively : chez une femme ovariotomisée six ans auparavant, double torsion de l'iléon au-dessus d'une adhérence contractée par cet organe, à 18 centimètres de la valvule de Bauhin, avec l'angle inférieur de la cicatrice opératoire. Obalinski a dû intervenir pour un volvulus consécutif à la laparotomie. Dans un cas de Rotter, la torsion d'une anse de jéjunum était due à la fixation du mésentère de cette anse à la paroi abdominale ; on venait d'extirper un kyste qui siégeait dans le méso-jéjunum lorsque l'opérée fut prise de vomissements incoercibles ; malgré la réouverture du ventre, la femme succomba le sixième jour.

Si les relâchements acquis du mésentère ou des mésocôlons prédisposent au volvulus, il faut tenir compte aussi des élongations *con-*

génitales. Walsham a observé la torsion du cæcum chez un homme de soixante-trois ans qui, par le fait d'une malformation congénitale, n'avait ni côlon transverse, ni côlon ascendant. Le défaut d'insertion postérieure du mésocôlon descendant avait permis, dans un cas d'Angelesco, la torsion du côlon descendant et de l'*S* iliaque.

Lévêque s'appuie sur des faits cliniques et expérimentaux pour affirmer que la torsion ne se produit pas sans déchirure des attaches péritonéales. C'est une opinion toute personnelle.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le volvulus est *simple* lorque l'intestin n'a exécuté qu'une seule conversion autour de son axe mésentérique ou mésocôlique; mais on peut le voir *double* ou *triple*.

Il faut placer à côté du volvulus proprement dit l'enroulement de l'intestin en forme de nœud, l'enroulement d'un segment autour d'une autre anse ou d'un groupe d'anses intestinales, l'entrelacement de deux portions distinctes de l'intestin. Chez un homme autopsié par Gomot, l'*S* iliaque s'enroulait autour du cæcum.

Rothmann a constaté, chez une fille de vingt-deux ans, *deux* volvulus, l'un appartenant au côlon transverse, l'autre au rectum, et séparés par l'intestin dilaté, rempli de matières fécales.

En ouvrant l'abdomen on a parfois de la peine à reconnaître la situation exacte des parties, les anses étant *non seulement* tordues mais déplacées. Dans le cas de Gomot on trouvait à gauche tout l'intestin grêle, à droite l'*S* iliaque énormément distendue, remontant vers le foie et adhérente à cet organe. B. Fraenkel a trouvé l'*S* iliaque dans la fosse iliaque droite, le côlon ascendant était tordu sur lui-même et dirigé de gauche à droite. Chez un malade de Lingen, l'anse d'iléon étranglée par un volvulus descendait dans un sac herniaire.

Lorsque l'étranglement se produit, on constate au niveau du point de torsion l'état livide de l'anse intestinale, puis les ulcérations et la gangrène; si la vie se prolonge, perforation, péritonite suraiguë.

Au-dessus du point de torsion l'intestin peut offrir une distension considérable : refoulement de l'estomac, du foie, du diaphragme (Liébault, Trèves). Les anses rétro-dilatées s'irritent, s'ulcèrent, se perforent même. (Gomot.)

La péritonite est très fréquente : quinze cas sur vingt dans le relevé de Trèves. Dans les cas anciens, les adhérences rendent impossible le déroulement de l'intestin.

SYMPTOMATOLOGIE. — DIAGNOSTIC. — Dans la majorité des cas, le début est comparable à celui de l'étranglement interne : douleurs subites et intenses, météorisme, vomissements précoces. Cependant Jalaguier admet les vomissements tardifs. Les vomissements fécaloïdes ont manqué chez le malade de Gomot qui fut opéré

le dixième jour et succomba; chez un homme que Catrin (1) croyait atteint de péritonite tuberculeuse et qui mourut, en réalité, le sixième jour, de volvulus de l'*S* iliaque.

Le début n'est pas toujours solennel. Le marin traumatisé de Russell n'eut pendant quelques jours que des douleurs sourdes attribuées à une péritonite qui n'existait pas; il fut laparotomisé avec succès. D'ailleurs l'heure du début est impossible à préciser chez les malades dont le volvulus est *secondaire* à un rétrécissement (B. Fraenkel), à une obstruction stercorale (Mathieu), ou à d'autres désordres. La malade de Rothmann avait depuis trois ans des crises d'obstruction qui cédaient sous l'influence d'irrigations copieuses lorsque Körte dut lui ouvrir l'intestin.

Le tableau clinique est à peu près celui de l'étranglement interne, avec début dans la région de l'*S* iliaque, c'est-à-dire à gauche. On a pu, dans quelques cas, délimiter nettement l'anse distendue. Le ténesme rectal sans tumeur et sans évacuations est un symptôme assez fidèle.

Lorsqu'on constate une tumeur on songe à l'invagination et non au volvulus. L'erreur était impossible à éviter chez un malade d'Obalinski qui portait une tumeur de la fosse iliaque *droite* et avait un volvulus de l'*S* iliaque.

« Le volvulus, écrivait Peyrot (2) en 1880, n'a jamais été reconnu pendant la vie. » Parmi les cas publiés depuis cette époque, quelques-uns font honneur à la sagacité des cliniciens.

TRAITEMENT. — Lorsqu'on admet un volvulus de l'*S* iliaque on est autorisé à recourir aux injections et aux insufflations rectales en se rappelant que, brutalement pratiquées, elles sont susceptibles de rompre l'intestin (Curtis, Jürgensen, Jalaguier). Les injections d'eau de Seltz ont été recommandées par plusieurs médecins. Rien n'est préférable au lavement électrique d'après la méthode de Boudet. S'il échoue, il faut recourir *sans perdre de temps* à la laparotomie.

La mortalité des laparotomisés, est d'après Ashurst de 71,4 p. 100, d'après Curtis de 80 p. 100. Sur trente cas réunis par Œttingen, en 1888, il y eut vingt-quatre décès : on ne réussit, en effet, que dix-neuf fois à dérouler le volvulus ; quatre fois on dut réséquer l'intestin gangrené.

Un homme de soixante-six ans, opéré par Heidenhain, eut, quelques heures après la laparotomie, du météorisme par paralysie intestinale; l'accident céda sous l'influence de doses répétées d'huile de ricin.

Pour conjurer les *récidives*, que Rose considère comme fréquentes, il faudrait, suivant ce chirurgien, suturer à la paroi abdominale

(1) Catrin, *Soc. méd. des hôp.*, 1894.
(2) Peyrot, Thèse d'agrég., 1880.

l'intestin détordu. Mais la fixation de l'organe offre de graves inconvénients.

III. — COMPRESSIONS ET FIXATIONS PATHOLOGIQUES DE L'INTESTIN.

Mettez l'intestin en contact avec une tumeur, il échappera pendant longtemps à la compression s'il n'est emprisonné physiologiquement (rectum et duodénum) ou fixé par des adhérences pathologiques. Privez-le de la mobilité nécessaire au fonctionnement régulier du péristaltisme en l'attachant à un point fixe, même sans le comprimer et sans l'étrangler, vous le verrez, impatient de sa captivité, se contracter, se couder, se tordre; de là le ralentissement des matières et finalement l'occlusion.

Il m'a paru intéressant de réunir dans un même chapitre les compressions et les fixations préjudiciables : je me contenterai d'ailleurs d'énumérer les causes et de montrer, d'une façon générale, le mécanisme de l'occlusion.

Compressions brusques. — La première place doit être réservée aux phlegmons et aux abcès : suppuration de la prostate, du ligament large, des ovaires, des trompes; abcès du psoas, abcès du rein, abcès périnéphriques, abcès de la paroi abdominale antérieure. La pérityphlite suppurée détermine souvent une compression brusque, à distinguer du pseudo-étranglement qu'on observe dans l'appendicite aiguë perforante.

Les kystes hydatiques suppurés, en contact avec l'intestin, arrêtent les matières et causent l'occlusion ; les malades ne sont soulagés que lorsque les kystes se sont vidés dans l'intestin lui-même ou au dehors.

Il est parfois difficile de dire si les phénomènes d'occlusion sont dus plutôt à la compression qu'à la *coudure* de l'intestin. Parkes a guéri par la laparotomie un homme de vingt et un ans qui avait présenté des symptômes brusques d'étranglement interne sans fièvre : il trouva à gauche, en arrière des anses intestinales rétractées, un abcès rétro-péritonéal qui s'étendait du côté de la troisième vertèbre lombaire; on découvrait à son contact une coudure de l'iléon.

Il convient d'accorder une mention spéciale aux *kystes congénitaux de l'intestin* (entérocystes de Roth) dont les uns occupent la paroi même de l'organe tandis que les autres se développent aux dépens des diverticules de Meckel.

Les kystes *pariétaux* peuvent, comme dans un cas de Gœdechen, rétrécir le calibre de l'intestin, ou bien ils compriment l'organe, ou encore ils provoquent des coudures soudaines. Buchwald (1) a observé un garçon de six ans qui offrit brusquement les symptômes de l'occlu-

(1) Buchwald, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1887.

sion et fut opéré le cinquième jour ; on réséqua un segment de jéjunum long de 9 centimètres auquel adhéraient deux kystes dont le poids total était de 875 grammes. La paroi de ces kystes était constituée par des fibres musculaires et du tissu conjonctif ; on ne trouvait les glandes qu'au point de transition entre les kystes et l'intestin. Ils communiquaient avec l'intestin par une fente étroite qu'oblitérait une valvule. Or, au niveau de ces kystes, le calibre de l'intestin était normal ; c'est à la coudure qu'il fallut attribuer l'iléus.

Les *kystes diverticulaires* seraient importants à reconnaître de bonne heure, car ils causent chez les jeunes enfants des accidents redoutables : sur cinq sujets dont Roth (1) décrit les organes, le plus âgé n'avait pas dépassé seize mois. Ils peuvent se développer sur tout le trajet de l'intestin grêle. Maas a observé un diverticule colossal de l'*S* iliaque contenant des gaz et 12 litres de liquide fécaloïde chez un garçon de quatorze ans qui, d'ailleurs, ne mourut pas d'occlusion intestinale ; on avait cru à une hydronéphrose.

D'habitude ils sont pédiculés et s'insèrent sur la convexité des anses de l'iléon. Mais ils peuvent être sessiles, occuper le bord mésentérique, se développer dans l'épaisseur du mésentère. C'est dans l'épaisseur du mésentère, à 40 centimètres de la valvule de Bauhin, que résidait le kyste multiloculaire, gros comme le poing, que constata Kulenkampf chez un enfant de trois ans enlevé par un iléus presque foudroyant ; le kyste avait exécuté une sorte de mouvement de rotation qui l'avait porté sur l'intestin.

Compressions lentes. — Dans le bassin nous trouvons les fibromes de l'utérus, le cancer de cet organe, les tumeurs de la prostate, les calculs volumineux de la vessie, les pelvipéritonites chroniques, les kystes de l'ovaire, les tumeurs de la ceinture osseuse. Dans l'abdomen, les tumeurs du rein, l'hydronéphrose, les anévrysmes de l'aorte abdominale, les tumeurs du foie et du pancréas, l'hydropisie de la vésicule biliaire, le cancer de la vésicule (Kelynack et Whitehead), le rein mobile, la rate flottante (Petrequin, Grisolle, Coomans et Cnaep, Collins). Dans un cas de Klob, la rate comprimait le duodénum. Winands a découvert, chez un sujet qui avait eu du météorisme pendant plusieurs années, des kystes gazeux développés dans les parois de l'intestin et dont l'origine est restée obscure.

Plusieurs fois on a incriminé des grossesses extra-utérines. (Chevalier, Pletzer, Hornung, Œttinger.)

Fixations pathologiques de l'intestin. — On voit souvent l'intestin adhérer à des masses inflammatoires. Dans un cas de Rydygier, par exemple, la coudure de l'intestin grêle était provoquée par sa fixation dans le petit bassin rempli de pus. Le même chirurgien a opéré un second malade chez qui la coudure de l'iléon résultait de l'adhérence

(1) Roth, *Virchow's Archiv*, 1881.

à un abcès péricæcal. Dans huit cas réunis par Hallé, un segment coudé de la dernière portion de l'iléon adhérait au détroit supérieur du bassin, à la vessie ou à l'appareil génital.

Ailleurs on signale les adhérences aux tumeurs : fibromes utérins, kystes, tumeurs de l'ovaire, etc.

Crédé a dû laparotomiser une femme dont le côlon transverse, à la suite de contusions répétées de l'abdomen, était solidement fixé au foie par un tissu résistant et présentait plusieurs coudures.

L'adhérence du côlon et, plus souvent, celle du duodénum à la vésicule biliaire sont notées dans la cholélithiase. Pie a observé la sténose du duodénum adhérent à une vésicule cancéreuse.

L'étude des adhérences consécutives aux laparotomies a une grande importance pratique. Quand on a libéré les anses qui s'attachaient à une tumeur, elles viennent se mettre en contact avec la plaie de la paroi. P. Müller a insisté, en 1886, sur les fixations qui en résultent : pour conjurer l'occlusion intestinale, il faut donc empêcher à tout prix le conflit des surfaces saignantes; aussi ce chirurgien propose-t-il d'injecter dans le péritoine une solution aseptique de sel marin. Les expériences d'Obalinski prouvent, au contraire, que les liquides injectés favorisent l'accolement des anses blessées. Obalinski a fait connaître, en 1880, trois cas d'occlusion post-opératoire. J'ai dit que Shively avait publié une observation de volvulus consécutif à la production d'adhérences d'origine chirurgicale.

La question n'a cessé de préoccuper les chirurgiens qui s'efforcent de distinguer du pseudo-étranglement paralytique ou spasmodique post-opératoire l'occlusion due aux adhérences, aux compressions par les objets de pansements, à la torsion de l'intestin, à l'étranglement par les brides (1). Plusieurs ont été forcés de pratiquer une opération nouvelle pour libérer l'intestin.

A côté des fixations par soudure des surfaces il faut placer celles qui sont dues à la rétraction du mésentère. Rose a décrit une *mésentérite scléreuse* dont il a vu deux exemples : dans l'un des cas il y avait des bosselures du côlon transverse au-dessus d'un rétrécissement et l'auteur avait pensé à un sarcome kystique de l'ovaire ; dans l'autre, il s'agissait d'une femme de soixante-dix-sept ans, chez qui l'*S* iliaque était rétrécie, accolée par un mésocôlon raccourci et épaissi contre la paroi abdominale postérieure.

IV. — INVAGINATION INTESTINALE.

DÉFINITION. — « Intussusceptio medicis dicitur quum tubi intestinalis pars, in proximam partem impulsa, in ea absconditur. » On n'ajoutera rien à cette définition excellente d'Haller en disant, avec

(1) Giresse, Th. de Paris, 1896.

J. Gay, que l'invagination est anatomiquement une *inversion*, et chirurgicalement une *hernie entérique*. La comparaison avec le doigt de gant partiellement engainé par lui-même (Cruveilhier) est classique. Si l'on comparait les segments intestinaux aux cylindres mobiles d'une longue-vue, on pourrait dire que l'invagination c'est le *télescopage* de l'intestin.

L'invagination était connue de Peyer, Haller, Ruysch, Bourdon; Monro, Abercrombie, Cruveilhier l'ont étudiée. Clarke a employé le premier, en 1838, le mot « invagination chronique ». Citons Duchaussoy, Hutchinson, Hilton Fagge, Leichtenstern, Bucquoy, Rafinesque (1).

ÉTIOLOGIE. — Sur 100 cas d'obstruction intestinale, combien compte-t-on d'invaginations? Hilton Fagge répond : 13 ; Besnier, 25 ; Duchaussoy, 26 ; Philips, 55 ; Brinton, 43.

Un relevé de 12 000 autopsies, fait par Brinton, autorise le médecin à dire que l'obstruction cause la mort une fois sur 280, l'invagination une fois sur 651. Le chiffre d'Hilton Fagge se rapproche de celui-là ; un décès sur 571 serait dû à cette maladie.

L'*âge* a une influence considérable. Pigné a constaté, chez un fœtus à terme mort-né, cinq invaginations intestinales probablement anciennes. Markwick a vu les accidents débuter à l'heure même de la naissance. Chiari a observé, chez un nouveau-né, l'atrésie de l'iléon consécutive à une invagination fœtale.

D'après Leichtenstern, on constate les invaginations surtout du quatrième au sixième mois de la vie ; ensuite la fréquence diminue à partir de la cinquième année, pour rester stationnaire jusqu'à quarante ans et diminuer encore à partir de cet âge. Sur 249 cas mortels, cet auteur en compte 100 dans les deux premières années de la vie.

Si l'on tient compte des nombreuses erreurs de diagnostic et des invaginations latentes, les jeunes enfants fournissent un nombre de cas considérable. Les cas chroniques se montrent surtout de vingt et un à quarante ans (Rafinesque). L'influence du *sexe* se montre nettement, d'après Duchaussoy et Haven qui accordent un privilège à l'homme, et d'après Leichtenstern qui attribue deux fois plus de cas environ à l'homme qu'à la femme. Sur 1289 cas de J. Gay, 678 appartiennent à l'homme, 611 à la femme.

Rien à dire de l'hérédité et de l'innéité.

Parmi les *maladies* qui ont paru créer une prédisposition, il faut citer la variole, la rougeole, la fièvre typhoïde, le choléra, la dysenterie, l'entérite (Dance, Buet), la tuberculose intestinale (Leichtenstern), les hernies. La fréquence des invaginations agoniques a été notée dans la diphtérie (Hutinel), les brûlures étendues (Heckford), les affections cérébrales et méningées.

(1) RAFINESQUE, Th. de Paris, 1878.

On a incriminé les bains froids (Lailler), le refroidissement du corps (Hughes, Heaton, Harrison), les purgatifs (Grisolle, Danee), les lombrics (Heister), les *corps étrangers* : carottes crues, noyaux de cerise, amas de lentilles (Davies), entérolithes (Leale).

Les *traumatismes* paraissent efficaces : violences exercées sur le ventre (Hilton Fagge, Durante) ou sur un point éloigné, efforts pour soulever un lourd fardeau, coups de pied de cheval, passage d'une roue de voiture, sauts en l'air.

Deux *diverticules* de l'intestin existaient chez un enfant de treize mois, qui expulsa l'anse invaginée. (Marage et Valleix.)

Les *tumeurs* méritent une mention spéciale. Leichtenstern a signalé des *polypes* 30 fois (5 p. 100 des cas) :

Dans le jéjunum et la partie supérieure de l'iléon.......	3 fois.
A l'extrémité inférieure de l'iléon........................	17 —
Sur la valvule de Bauhin ou dans le cæcum.............	2 —
Dans le côlon..	8 —

Sur neuf faits réunis par Dubreuil, les polypes siégeaient sept fois dans l'iléon ; leur volume variait de celui d'une noisette à celui d'un œuf ; un polype avait 7 centimètres et demi de longueur. Les polypes ont souvent un pédicule fort long : 7 centimètres dans un cas de Hewett. Les polypes multiples peuvent déterminer une invagination unique (Cruveilhier, Pebroff), ou des invagination multiples (Salomon).

On a signalé des carcinomes (Durham, Decker, Körte, Fleiner, Kulenkampf, Morison), des myomes (Heurtaux), des végétations de la valvule (Danee), des lymphomes de la valvule (Laugier fils), des papillomes (Corradi), des lipomes (Tuffier, Clos), des fibro-sarcomes (Lavisé), des angio-fibromes (Maroni).

PATHOGÉNIE. — Supposez, avec Cruveilhier, une ficelle fixée à la valvule iléo-cæcale et sortant par l'anus. Exercez une traction continue. L'iléon pénétrera dans le cæcum puis dans le côlon et vous le verrez, à la fin, franchir l'orifice anal. Ce sont les corps étrangers, les matières fécales durcies, les polypes pédiculés qui jouent bien souvent le rôle de la ficelle.

Lorsque ces agents font défaut, il faut admettre une perturbation du péristaltisme intestinal (Ruysch, Gorham, Dance, Cruveilhier, Brinton, Bristowe). Pour que l'intussusception se réalise, il est nécessaire qu'une anse intestinale immobile, relâchée et paralysée, se prête à la pénétration d'une anse mobile, allongée, durcie et contractée. On considère comme accessoires l'influence de la pneumatose intestinale (Morgagni, Gorham, Bristowe, Black), celle des efforts qui font contracter la paroi abdominale (Bristowe), celle des exsudats inflammatoires déposés à la surface des anses de l'intestin (Black). Quant aux irritations de l'intestin, telles qu'on les produit chez les animaux (Peyer, Brunner, Haller), ou que les déterminent les asca-

rides (Heister), elles mettent simplement en jeu l'activité réflexe.

Comment expliquer la paralysie d'une anse intestinale coïncidant avec le spasme d'une anse voisine? Besnier a raison de dire que le problème n'est pas résolu ; cet auteur prétend même que la contraction musculaire n'intervient qu'après l'invagination réalisée.

Pourquoi les invaginations se produisent-elles de préférence dans la région iléo-cæcale? Le cæcum est naturellement spacieux et facilement relâché : on comprend qu'il résiste mal à l'assaut d'un intestin moins large, énergiquement contracté, poussant des matières, des corps étrangers ou des polypes contre l'obstacle physiologique : la valvule de Bauhin.

Pourquoi la lésion s'observe-t-elle surtout chez les enfants? On doit invoquer, avec Rilliet, la mobilité et la laxité des anses chez les jeunes sujets.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Il faut avoir toujours présent à l'esprit le mécanisme de la ficelle pour comprendre la disposition des parties. C'est habituellement le segment supérieur de l'intestin qui s'invagine dans l'inférieur : l'intussusception est dite *descendante* ou *progressive*. Dans le cas contraire, elle est dite *ascendante* ou *rétrograde*. Les invaginations rétrogrades ne s'observent que dans le gros intestin : Besnier montre, en effet, que les matières y sont accumulées et y circulent contre leur propre poids. Encore les invaginations rétrogrades n'existent-elles jamais isolément (Duchaussoy). Dans un cas de Sainet, par exemple, l'invagination côlique rétrograde coïncidait avec une invagination iléo-cæcale.

L'invagination vulgaire est *simple*, c'est-à-dire à trois cylindres. Lorsqu'elle pénètre dans une anse libre, elle devient *doublée* (Duchaussoy), c'est-à-dire à cinq cylindres ; elle peut même être triplée ou à sept cylindres.

On constate parfois des invaginations *multiples*, distantes les unes des autres.

Au point de vue du *siège*, elles peuvent appartenir simplement à l'intestin grêle ou simplement au gros intestin. Ou bien l'iléon pénètre dans le cæcum qui peut être entraîné dans le côlon, dans le rectum et même au delà de l'anus (invagination *iléo-cæcale*) ; ou encore l'iléon, ayant forcé la valvule de Bauhin, traverse le cæcum sans l'entraîner dans sa progression et parvient ainsi dans le côlon (invagination *iléo-côlique* pure).

Ces variétés ont une inégale fréquence. La statistique de Leichtenstern, portant sur près de six cents cas, donne :

Invaginations de l'intestin grêle	30 p. 100.	
— du gros intestin	18	—
— iléo-cæcales	44	—
— iléo-côliques	8	—

La statistique de Brinton, qui n'a été établie que d'après deux cent cinquante cas, fournit des chiffres analogues :

Invaginations de l'intestin grêle	32 p. 100.	
— du gros intestin	12	—
— iléo-cæcales et iléo-côliques	56	—

Le tableau de Rafinesque a été dressé d'après cinquante-cinq cas chroniques :

Invaginations de l'intestin grêle	15 p. 100.	
— côliques et rectales	15	—
— iléo-cæcales	60	—
— iléo-côliques	10	—

L'invagination d'un diverticule de Meckel doit être signalée à titre de curiosité : Maroni l'a vue chez un homme de vingt-six ans qui, opéré pour un volvulus de l'intestin grêle, succomba le lendemain; au voisinage de la valvule iléo-cæcale, un diverticule, long de 4 centimètres et demi et portant à son extrémité un petit angio-fibrome, s'invaginait dans l'iléon.

L'*aspect* est celui d'une tumeur de volume variable, de forme cylindrique, parfois conique ou renflée vers la tête. On la compare à un boudin, à un œuf de dinde, à un moignon conoïde, etc. La longueur de la tumeur peut être de 15 à 30 centimètres, atteindre et dépasser un mètre. Au lieu de former un cylindre régulier, on remarque que la tumeur décrit une légère courbe due à la traction du mésentère; cette traction s'exerçant spécialement sur le cylindre interne, celui-ci est plus courbé que l'autre; les deux cylindres ne sont pas parallèles.

En étudiant la *topographie* de l'invagination, il faut considérer trois cylindres : le cylindre extérieur qui est la *gaine* ou le *fourreau*, avec un rebord obtus qui s'appelle *collet*, *collier* ou *anneau externe*; les cylindres moyen et interne qui constituent l'*anse invaginée* ou le *boudin invaginé*. L'extrémité de cette anse est la *tête* de l'invagination. C'est sur la tête qu'on trouve souvent l'implantation des polypes ou des végétations valvulaires. Durham a vu la tête formée par un néoplasme annulaire. Dans un cas de Jackson le polype formait, au niveau de l'orifice rétréci du cylindre interne, une sorte de valvule.

La *coupe* montre, en allant de dehors en dedans, le péritoine, deux muqueuses accolées, deux séreuses accolées, une muqueuse.

Lésions. — Ce n'est pas sans étonnement qu'on note parfois l'absence complète ou presque complète de lésions : intégrité du péritoine et de l'intestin chez une femme de trente-trois ans opérée au bout de seize jours (Hilton Fagge); même intégrité au bout d'un mois chez une fille de deux ans gastrotomisée avec succès pour une invagination iléo-cæcale (J. Hutchinson). Dans un cas d'invagination

descendante et triplée de l'intestin grêle, qui semblait dater de dix mois, chez un homme de vingt et un ans, Bucquoy n'a trouvé ni gangrène, ni inflammation, ni même adhérence entre les séreuses. Absence d'adhérences et de vascularisation de l'intestin grêle dans une invagination datant de treize mois, chez une femme de soixante-cinq ans, autopsiée par Léger.

La *gaine* présente soit un simple changement de coloration, un épaississement de la muqueuse, une péritonite localisée, soit une inflammation totale et même de la gangrène avec perforation.

L'*anse invaginée* offre d'abord des altérations de la muqueuse : congestion, infiltration sanguine, teinte brun foncé ou vert foncé, ou noirâtre, enfin ulcération et gangrène. Les muqueuses ne sont pas adhérentes. C'est entre les séreuses que les adhérences se produisent, souvent assez rapidement : la désinvagination a été difficile après douze heures d'étranglement, au quinzième jour de la maladie, chez un enfant de sept mois opéré avec succès par Howard Marsh. Elles peuvent être limitées au niveau du collet, ou remplacées par des brides, des filaments.

Dans les cas chroniques, l'épaississement des parois peut être si considérable qu'on songe à une tumeur maligne : œdème, sang infiltré dans toutes les tuniques et surtout dans la sous-muqueuse. L'épaisseur de l'anse invaginée a été de 17 millimètres (Bucquoy), de trois quarts de pouce (Moxon) ; celle de la paroi moyenne a atteint quatre à cinq lignes (Buet), un tiers de pouce à un demi-pouce (Sydney Jones). Whately a noté l'épaississement des diverses couches musculaires.

Quel est le mécanisme de l'*étranglement*? « Il ne résulte pas nécessairement et immédiatement, dit Cruveilhier, de l'invagination; l'intestin est assez dilatable pour contenir, sans interception entière de la circulation des matières, deux épaisseurs de la portion du cylindre qui lui fait suite. » Ici, comme dans l'étranglement herniaire et interne, on doit admettre d'abord une période d'engouement, une période d'irréductibilité par œdème, par gène de la circulation sanguine et lymphatique, par compression stercorale ; puis surviennent la congestion, l'inflammation, les hémorragies interstitielles, la gangrène. Il convient d'envisager ici d'une façon spéciale le rôle joué par le mésentère et le mésocôlon qui exercent une traction sur l'anse invaginée, l'incurvent, l'appliquent sur le fourreau; de là les ulcérations au niveau du point comprimé.

C'est au niveau du collet que se montre d'abord la *gangrène* dans les cas aigus. L'*élimination spontanée de l'anse invaginée* est une conséquence du processus nécrosique. Je l'étudierai avec les autres modalités terminales.

La *perforation* est plus fréquente dans les invaginations chroniques que dans les aiguës. Elle siège au niveau même de l'invagination.

rarement au-dessus. La perforation de la gaine est suivie parfois de la hernie du boudin. Reydellet a noté la rupture totale du fourreau. Rosenbach a constaté le neuvième jour, chez un garçon de cinq ans et demi, trois perforations de l'anse invaginée qu'on n'avait pu libérer que par des tractions énergiques.

La fréquence des perforations paraît dépendre du siège des lésions. Rafinesque admet que les invaginations iléo-cæcales se perforent trente fois sur 100 dans les cas chroniques, les côliques et rectales vingt-cinq fois. Voici le tableau de Leichtenstern :

Sur 67	cas mortels	d'invagination	iléo-cæcale,	15	perforations,	soit	21,5	p. 100.
— 46	—	—	de l'intestin grêle,	9	—	—	20,0	—
— 35	—	—	du côlon,	3	—	—	9,0	—
— 27	—	—	iléo-côlique,	1	—	—	3,7	—
Sur 175	cas mortels			28	perforations,	soit	15,7	p. 100.

Au-dessus de l'invagination, on constate la dilatation des anses intestinales et, dans les cas chroniques, l'hypertrophie de leur tunique musculaire. L'intestin rétro-dilaté peut être ulcéré ou perforé (Holmes, Pohl) ; de là des péritonites généralisées ou circonscrites.

SYMPTOMATOLOGIE. — On a distingué quatre formes : suraiguë, aiguë, subaiguë, chronique. Il suffira de conserver une forme *rapide* ou *aiguë* et une forme *lente* ou *chronique*, en faisant prévoir des variétés intermédiaires.

Dans la première, *début* brusque et solennel, soit pendant le sommeil de la nuit, soit à la suite d'un effort ; douleurs intenses, apparition rapide des vomissements, du météorisme. Dans la seconde, début annoncé par des coliques sourdes, du malaise, de l'inappétence ; phénomènes moins dramatiques, pas d'occlusion, pas d'étranglement immédiat, accidents atténués et prolongés.

Les accidents aigus peuvent surgir au cours de l'invagination chronique dont ils interrompent brusquement l'évolution.

La *douleur* existe comme dans l'étranglement interne. Elle serait particulièrement vive lorsque l'intestin grêle est en jeu (Smith et Barlow). Elle peut manquer.

Les *vomissements*, en dépit de l'opinion de quelques auteurs, sont précoces dans l'invagination aiguë, surtout lorsqu'elle intéresse l'intestin grêle (Barlow, Habersohn, Brinton). Les vomissements fécaloïdes, très hâtifs dans trente-cinq cas sur cinquante-trois du relevé de J. Gay, ont été retardés dix-huit fois jusqu'au troisième jour. Lorsqu'on les voit reparaître après une suspension temporaire, il faut redouter la péritonite ou attendre l'élimination de l'anse invaginée. D'après Rilliet, les vomissements stercoraux sont exceptionnels chez les jeunes enfants. Les vomissements ont manqué d'une façon complète dans quelques cas chroniques (Durham, Durante,

Lacaze-Duthiers) ou bien ils ne sont survenus que pendant l'agonie. Les vieillards vomissent moins que les adultes.

Les *hématémèses* sont rares. Elles ont été signalées chez un homme de quarante-cinq ans (Rigal) et chez des enfants, dans des cas lents. (Markwick, Seinet, Chevalier et Chambard.)

La *constipation* n'est pas toujours absolue comme dans l'étranglement interne. Elle peut manquer complètement dans les invaginations chroniques ou alterner avec la diarrhée.

Les *selles sanglantes* ont une grande valeur. Pour Cruveilhier, elles caractérisent l'invagination. Le sang est tantôt pur, tantôt mêlé à des mucosités, ou bien on note seulement des stries sanguines. Les selles sanglantes auraient une importance spéciale, dans la première enfance (Rilliet) où l'on observerait de véritables entérorragies. On a vu le sang couler à flots (Markwick, Jackson) et l'hémorragie provoquer la syncope mortelle. Les hémorragies intestinales révèlent l'invagination iléo-cæcale ou côlique plus souvent que l'invagination iléique. L'étude des déjections doit être précise : on a décrit une *forme dysentérique* de l'invagination aiguë.

Le *ténesme rectal* et les épreintes accompagnant les évacuations muqueuses et sanguinolentes révèlent une invagination très longue ou peu éloignée de l'anus.

La *dilatation de l'anus*, due à la paralysie du sphincter, a été signalée en 1836 par Augustin, dans un cas d'invagination qui atteignait presque le rectum, par Hachmann et par Pfeufer dans l'invagination du côlon. On la constate aussi lorsque les invaginations iléo-côliques s'approchent de l'anus. Le sphincter étant épuisé par un ténesme prolongé, on voit simplement l'anus entr'ouvert; ou bien le rectum semble attiré de bas en haut et présente une muqueuse tendue et lisse.

La *dysurie* est fréquente. L'urine est rare ou supprimée. Le ténesme vésical s'associe au ténesme rectal.

Le *météorisme* obéit aux mêmes lois que dans l'étranglement interne. Il faut considérer comme exceptionnels les cas où le ventre reste modérément ballonné et même rétracté.

La *dépression du flanc droit* (signe de Dance) doit être attribuée au déplacement du cæcum; Scarpa avait déjà vu ce symptôme dans certaines hernies volumineuses. On peut rendre la dépression plus visible en insufflant le gros intestin.

Tumeur. — Elle peut être assez volumineuse pour soulever la paroi abdominale ; ou bien elle est dénoncée par la palpation. On la constate 24 fois sur 60 (Besnier). Voici les chiffres de Leichtenstern :

Sur	163	invaginations	iléo-cæcales, tumeur	dans	100	cas, soit	61	p. 100.
—	80	—	du gros intestin	—	41	—	52	—
—	27	—	iléo-côliques	—	9	—	23	—
—	107	—	de l'intestin grêle	—	26	—	24	—

La tumeur est donc plus facilement appréciable dans l'invagination iléo-cæcale que dans les autres variétés.

Le *siège* de la tumeur dépend de la variété anatomique. Il a été précisé 178 fois dans le relevé de Leichtenstern :

La tumeur siégeait à l'épigastre	17	fois.
— — à l'hypogastre	7	—
— — à l'hypocondre droit	7	—
— — à la région iliaque droite	27	—
— — à la région iliaque gauche	52	—
— — dans le rectum	31	—
— était procidente à travers l'anus	41	—

La *migration* de la tumeur peut s'effectuer suivant le cours des matières, de droite à gauche, du cæcum vers l'*S* iliaque (Hilton Fagge, Durante, Boudou), de l'hypocondre droit à l'ombilic (Lavisé).

La *forme* de la tumeur intra-abdominale est habituellement cylindrique. Dirigée transversalement, elle a des extrémités faciles à délimiter. Si sa direction est oblique, l'une de ses extrémités se perd dans la profondeur du bassin ou de l'abdomen. Elle peut être courbée en forme d'*S* ou angulaire. Elle est parfois ovoïde. Sa surface est tantôt lisse, tantôt bosselée.

Son *volume* est variable : entre l'œuf de poule et le bras d'adulte tous les intermédiaires sont possibles. Variables aussi la mobilité, la sensibilité à la pression, la matité, la dureté, la consistance.

L'*érection* de la tumeur s'observe pendant les explorations ou à la suite des injections rectales. On a la sensation nette d'un gonflement, d'un durcissement, d'un soulèvement de la masse ; on voit s'y joindre les mouvements vermiculaires ou péristaltiques (Brinton, Phelan). A côté de la tumeur d'invagination, il faut noter la distension gazeuse des anses libres. Lorsque la tumeur, ayant été distendue par les gaz, revient sur elle-même, on constate du gargouillement (Grisolle). L'augmentation de volume de la tumeur se manifeste pendant les paroxysmes douloureux.

Lorsqu'elle est *accessible au toucher rectal*, la tumeur présente une extrémité arrondie ou allongée, une consistance peu considérable, une certaine élasticité. Elle donne la sensation que fournirait le col utérin doublé ou triplé de volume. En pénétrant dans l'orifice central, on rencontre des excroissances, des fongosités, ou un anneau qui se contracte et s'indure. En explorant la périphérie on pénètre dans le cul-de-sac de réflexion, mais sans en atteindre le fond, à moins que le déplacement ne soit primitivement très bas.

Exceptionnellement on a pu atteindre la tumeur en introduisant le doigt dans un anneau inguinal dilaté (L'Hommée) ou dans l'orifice d'un anus contre nature.

La tumeur *procidente* à l'anus se manifeste surtout chez les jeunes enfants. Sa longueur peut être de 2 pouces, 6 pouces,

11 pouces (Besnier) 45 centimètres (Auffret). Sa forme est conique ou cylindrique. On n'y trouve qu'un seul orifice, à moins que le cæcum retourné ne montre l'ouverture de l'appendice iléo-cæcal ; dans ce cas la valvule occupe la partie antérieure de la tumeur et montre une ouverture transversale. La tumeur peut être courbée par la traction du mésentère.

A quelle époque se manifeste le prolapsus? Il est immédiat (Holms, Sims et Cock) quand il s'agit du rectum ; ou bien il ne survient qu'au bout de quatre jours, quinze jours (Hutchinson, Marsh, S. Jones), six semaines, plusieurs mois. Dans un cas de Chevalier et Chambard, l'enfant, âgé de douze ans, portait depuis sept mois une tumeur mobile, d'abord à droite, puis à gauche, enfin dans la fosse iliaque gauche. Après une crise caractérisée par des épreintes, du ténesme vésical, des selles dysentériques sanglantes et glaireuses, on vit apparaître à l'anus une tumeur longue de 12 centimètres, volumineuse, dure, bosselée, mamelonnée et pédiculée, constituée par un myxome, entraînant l'intestin grêle. L'enfant ayant été emporté par des accidents d'étranglement, on constata que l'invagination mesurait, en totalité, 30 à 35 centimètres, et comprenait une portion de l'iléon, le cæcum, l'appendice, une portion du côlon ascendant.

La tumeur s'allonge sous l'influence du ténesme rectal. Au début, on réussit à la réduire par une pression douce et continue, mais elle reparaît à chaque effort de défécation. Elle finit par devenir irréductible, s'œdématier, s'indurer, se mortifier.

La procidence peut s'accompagner dès le début d'accidents si graves qu'on soit obligé d'intervenir immédiatement. Marsh a sauvé un enfant de sept mois en pratiquant la laparotomie pour réduire la tumeur douze heures après son apparition.

On a vu la procidence s'effectuer à travers un *anus artificiel*. Chez un sujet côlotomisé à gauche par Israël on vit sortir 40 centimètres de côlon, avec un carcinome à 6 centimètres de la tête de l'invagination.

Phénomènes généraux. — Dans l'invagination aiguë, on a le tableau clinique de l'étranglement ; facies abdominal, traits tirés, cyanose, collapsus.

Dans l'invagination chronique, progrès lents de la dénutrition et de la stercorémie, amaigrissement, teinte subictérique, œdèmes, tendance aux escarres.

MARCHE. — TERMINAISONS. — Décrire des cas lents ou chroniques à côté des cas aigus, c'est faire prévoir de nombreuses variétés au point de vue de l'évolution clinique.

1° Dans les formes *aiguës*, la *désinvagination spontanée* est rare, mais elle n'est pas impossible lorsqu'il s'agit de l'intestin grêle (Danice). J. Gay cite une phtisique âgée de trente-huit ans qui, ayant eu brus-

quement des phénomènes d'occlusion avec tumeur, mourut d'hémoptysie deux jours après la disparition des accidents ; on trouva l'iléon resserré dans une région limitée, et portant les traces d'une constriction récente. L'autopsie d'un sujet mort d'embolie cérébrale a permis à J. Bell de constater la guérison spontanée d'une intussusception qui avait duré vingt-quatre heures. Disparition subite de la tumeur et débâcle, voilà ce qui permettra d'affirmer la guérison rapide.

Rare encore est la *guérison lente*, telle que l'a observée Rilliet chez un garçon de dix ans : coliques très douloureuses, puis selles noires et tumeur siégeant à la fosse iliaque droite, diminuant au bout de six jours ; quatre semaines après le début de la maladie, guérison complète.

On se défiera des *rémissions* et des accalmies trompeuses. Dans quelques cas on observera le passage à l'*état chronique*.

Lorsque la thérapeutique est défaillante ou inefficace, la *mort* survient, comme dans l'étranglement interne, sous l'influence de l'épuisement nerveux (syncope, collapsus) ou de la stercorémie. Ou bien elle est provoquée par les *complications* : perforation au niveau de l'invagination, péritonite annoncée par la recrudescence des vomissements fécaloïdes et par la fièvre, hémorragie intestinale, congestion pulmonaire.

2° Dans les formes *chroniques*, la désinvagination spontanée est impossible. Rafinesque admet l'*atrophie* spontanée de l'invagination, et cite, à l'appui de son hypothèse, le cas d'un enfant de quatre ans qui présenta pendant un mois une tumeur épigastrique avec signes d'occlusion intermittente et finit par guérir. La *condensation* de l'invagination a été observée par Velpeau dans un cas ancien : au milieu de l'intestin grêle il y avait un cylindre épais, en partie adhérent, long de plus d'un pied. Bruchet a autopsié un homme de soixante-sept ans chez qui les cylindres d'une invagination de l'*S* iliaque, s'étant soudés et unis intimement, formaient une masse inextricable ; les matières contournaient l'obstacle par une sorte de canal de dérivation qui les conduisait en partie dans la vessie, en partie dans le rectum.

Si l'évolution de la maladie n'est pas contrariée brusquement par l'*étranglement* de l'invagination ou par une *complication*, les malades dépérissent, se cachectisent, tombent dans le marasme et meurent.

Parmi les modes de terminaison communs aux deux formes, le plus caractéristique est celui dont on va lire la description détaillée.

Élimination spontanée de l'anse invaginée. — Les premières observations sont dues à Albrecht (1696), Frankenau (1700); puis viennent celles de Lembke et Westphal, Muir, Cullen et Monro, Sobaux, Fauchon, Hévin, Boucher, etc.

A quelle *époque* se produit l'élimination spontanée ? En général, avant le trentième jour, d'après Thompson. Peacock la signale

17 fois avant le vingt et unième jour, 3 fois au bout d'un mois, de quatre mois, de six mois. Dans 55 cas chroniques de Rafinesque, elle ne s'est produite que 6 fois. Le tableau de Leichtenstern montrera, d'après 121 cas, la rareté de l'élimination tardive :

Élimination spontanée au bout de 3 jours	1	fois.
— — 4 —	2	—
— — 7 à 8 —	8	—
— pendant le second septénaire	49	—
— — le 3e —	34	—
— — 4e —	12	—
— — le 2e mois	9	—
— — 4e —	3	—
— — 6e —	3	—
— au bout d'une année	3	—

A quelle *variété anatomique* appartient-elle de préférence? Les auteurs répondent : aux invaginations de l'intestin grêle, vingt-deux fois sur trente-deux (Thompson), dix fois sur quatorze (Peacock), deux fois sur trois (Brinton), trois fois sur quatre (Leichtenstern).

D'après Leichtenstern :

Sur 100 invaginations de l'intestin grêle, l'élimination spontanée survient	61	fois.
Sur 100 invaginations du gros intestin	28	—
— 100 — iléo-cæcales	20	—

Fait très important, l'élimination est rare chez les *jeunes enfants*, fréquente à partir de l'âge de six ans. Leichtenstern met la chose en évidence :

Dans la 1re année de la vie l'élimination spontanée survient dans	2	p. 100 des cas.
De 2 à 5 ans	6	—
De 6 à 10 ans	38	—
De 11 à 40 ans	40	—
De 41 à 60 ans	40	—
Au-dessus de 60 ans	46	—

Quels sont les *symptômes*? Il faut attendre l'élimination spontanée lorsqu'on constate la recrudescence des vomissements fécaloïdes (Besnier) ou des douleurs, la fièvre, l'apparition tardive de l'hémorragie intestinale qui a manqué pendant les premiers jours, les contractions douloureuses de la tumeur suivies d'évacuations noirâtres et fétides (Köhler). La *longueur* de l'anse éliminée peut être de quelques centimètres, de 40 centimètres (Guerder), de 49 centimètres (Köhler), de 40 pouces (Johnson). Elle est aplatie ou tubulée sur une certaine étendue et assez bien configurée pour qu'on reconnaisse les diverses tuniques.

Au lieu de se faire par l'anus, l'élimination s'est produite, dans un cas de Köhler, par l'ouverture d'un anus artificiel.

L'élimination peut s'effectuer *en plusieurs temps*. Carswell a signalé

une femme de trente-sept ans qui rendit par l'anus, en trois années, 12 pieds d'intestin et survécut un an. La longueur des segments éliminés variait de 11 à 12 pouces.

Quelles sont les *conséquences* de l'élimination ? Les malades peuvent guérir d'une façon complète. Guerder a revu au bout de trois ans l'homme qui avait éliminé 40 centimètres de côlon : sa santé était restée satisfaisante. Quelques-uns ont des crises tardives d'étranglement sans élimination nouvelle. Le matelot observé par Gronau eut, au bout de quatre semaines, des coliques et des vomissements fécaloïdes ; il finit par guérir.

Brinton seul considère la guérison comme la règle. D'après Leichtenstern, la mort est notée quatre fois sur dix. Le pronostic est particulièrement défavorable au-dessus de soixante ans : quatre-vingt-cinq décès sur 100 cas. Thompson admet une mortalité de 56 p. 100.

Le danger provient du défaut d'adhérences péritonéales au moment où la mortification s'accomplit, de la fragilité des soudures des deux bouts de l'intestin qui se rompent sous le poids des matières fécales, de la fragilité des poches intermédiaires qui sont circonscrites seulement par des fausses membranes, des ulcérations intestinales persistantes, de l'entérite subaiguë ou chronique.

Un enfant de sept mois, observé par Vanverts, avait conservé dans le côlon, à la suite de l'élimination *incomplète* d'une invagination iléo-cæcale procidente, un boudin adhérent au collet ; ce vestige du cylindre interne, étant vascularisé, aurait certainement provoqué ultérieurement l'obstruction de l'intestin si l'enfant avait survécu.

König a constaté la gangrène de la jambe gauche chez un malade qui avait expulsé l'anse invaginée le onzième jour et qui, perdant son membre, conserva la vie.

Comme conséquences éloignées, il faut signaler les *rétrécissements* de l'intestin (Roser, Braun, von Bramann). Dans le fait de Carswell, la cicatrice étroite traversait une plaque de Peyer dont la moitié avait été éliminée.

DURÉE. — La durée varie de quelques jours à quelques mois. Dans 269 cas mortels du relevé de Leichtenstern :

La mort est survenue le	1er jour	5 fois.
—	2e —	26 —
—	3e —	35 —
—	du 4e au 7e —	68 —
—	dans la 2e semaine	51 —
—	— 3e —	18 —
—	— 4e —	15 —
—	dans les 2e et 3e mois	27 —
—	— 4e et 5e —	11 —
—	du 6e au 11e mois	10 —
—	après 1 an	2 —
—	— 2 ans	1 —

Pohl admit une durée d'*onze années* chez un jeune homme qui, ayant paru guéri à la suite d'une première crise, fut emporté par la seconde. On constata une invagination de la dernière portion de l'iléon ; la lumière de l'intestin ne dépassait pas quelques millimètres ; la muqueuse était ulcérée et perforée. La tunique musculeuse était hypertrophiée au niveau du fourreau et dans les anses rétro-dilatées.

PRONOSTIC. — La mortalité varie, d'après quelques statistiques, de 69 à 83 p. 100.

Le pronostic serait, d'après Leichtenstern, moins grave pour les invaginations de l'intestin grêle (mortalité 57,8 p. 100) que pour les autres (71 p. 100 en moyenne). Rafinesque signale cinquante et un décès sur cinquante-neuf cas chroniques publiés.

DIAGNOSTIC. — Il est moins difficile que celui des autres variétés d'occlusion intestinale. Si l'on tient compte de l'âge des sujets, des antécédents, du début brusque, des hémorragies, de l'existence des tumeurs souvent accessibles au toucher rectal et même à la vue, on évitera peut-être de commettre une de ces erreurs qui trop souvent ont été préjudiciables aux malades.

Les tumeurs de l'intestin ne se reconnaîtront pas aisément ; on sait qu'elles provoquent souvent l'invagination. L'accumulation des matières fécales donne naissance à des tumeurs molles, mobiles, variables.

Le prolapsus du rectum, lorsqu'il est partiel, se distingue sans difficulté. Le prolapsus complet peut simuler l'invagination procidente de l'*S* iliaque ou du côlon ; on se rappellera que, dans cette dernière, le doigt n'atteint pas le fond du cul-de-sac à la périphérie de la tumeur ; la base de la tumeur n'est pas continue avec le pourtour de l'anus.

TRAITEMENT. — 1° *Traitement médical.* — Dans l'invagination *aiguë*, même marche à suivre que dans l'étranglement interne. Proscrire les vomitifs et les purgatifs. Recourir à la morphine, à l'opium, peut-être à la belladone et au chloroforme.

Préconisé surtout contre l'obstruction stercorale, le *mercure* à dose massive est rarement efficace, toujours dangereux. Le matelot de Gronau, ayant vomi des matières fécales le troisième jour, reçut, le sixième jour, deux doses de 60 grammes de mercure ; les vomissements s'arrêtèrent ; le quatorzième jour le malade évacua des matières et, le quinzième jour, 14 centimètres d'iléon gangrené. Ce fut seulement quarante-quatre jours après l'ingestion du mercure que cet homme, ayant eu une rechute avec vomissements fécaloïdes, rejeta par la bouche une partie de la masse médicamenteuse ; trois jours plus tard on reconnaissait pour la première fois dans les garde-

robes des particules métalliques. Il n'y eut pas, d'ailleurs, d'hydrargyrisme et la guérison fut obtenue.

On recommandera l'usage des applications locales de glace.

Le massage est vanté par Duchaussoy et Leichtenstern, l'inversion du corps par J. Gay, l'insufflation par Mitchel, Langhorne, Ransford. Barker conseille de les essayer toujours, ainsi que les injections rectales, lorsqu'on est appelé quelques heures après le début.

Les injections copieuses ont donné quelques succès (Finch, Henderson). Elles réussissent surtout lorsqu'on soulève le bassin ou lorsqu'on suspend le malade par les pieds. (Warren.)

On utilisera surtout le *lavement électrique* d'après la méthode de Boudet.

Dans l'invagination *chronique*, on doit se préoccuper de soutenir les forces des malades par des stimulants et des toniques. On est autorisé à prescrire des antiseptiques intestinaux et même des purgatifs doux.

Lorsqu'il y a prolapsus, il faut tenter la réduction à l'aide des doigts, sous le chloroforme. Lacoste a guéri, par ce procédé simple, une invagination procidente de 30 centimètres.

2° *Traitement chirurgical.* — En présence d'une invagination *aiguë*, rien n'est plus difficile à fixer que l'heure exacte où la laparotomie s'impose. Une fillette de dix ans, soignée par Schmidt pour une invagination de l'iléon, eut pendant cinq jours des selles copieuses et de rares vomissements; on ne l'opéra que le septième jour, et elle succomba. Aussi Schmidt déclare-t-il que le seul moyen d'éviter un pareil retard c'est d'opérer dès qu'on constate les selles sanglantes et le météorisme.

Un garçon de cinq ans et demi, atteint d'invagination du côlon, eut d'abord une tumeur qui disparut sous l'influence du chloroforme, du massage et des douches rectales ; le cinquième jour, la tumeur avait reparu à gauche, on l'atteignit même par le toucher rectal; le neuvième jour, en présence du météorisme, on se décida à pratiquer la laparotomie. *Il était trop tard :* on constata du liquide péritonitique et trois perforations de l'anse invaginée, qui ne put être libérée qu'à l'aide de tractions énergiques; l'enfant succomba au bout de six heures. (Rosenbach.)

Ici, comme dans l'étranglement interne, on ne se repentira jamais d'avoir opéré trop tôt.

Le jeune âge ne constituera pas une contre-indication : on a laparotomisé avec succès des enfants de quatre mois (Roughton), de cinq mois (Barker), de sept mois (Marsh, Barker), de deux ans (Hutchinson).

La laparotomie a donné, dans l'ensemble des cas, une mortalité de 75 p. 100 (Ashurst), dans une série de cas aigus 76 p. 100 (Curtis).

Si la désinvagination est possible, on la pratiquera; si elle est impossible, on réséquera toute la masse.

Lorsque la tumeur est procidente et irréductible, il faut la réséquer. Mickulicz a enlevé avec succès 76 centimètres d'intestin dans un cas où l'invagination aiguë du côlon avait déterminé le prolapsus.

Dans l'invagination *chronique*, contrairement à Rydygier qui conseille d'attendre quelques semaines, je dis que l'hésitation n'est plus permise, car ici rien n'est à espérer, tout est à craindre. Il faut pratiquer l'extirpation de toute l'invagination ; en cherchant à réduire ou à désinvaginer, comme le conseille Hutchinson, on s'exposerait à déchirer et à perforer l'intestin. Si la résection est impossible, on établira un anus contre nature.

V. — OBSTRUCTION DE L'INTESTIN PAR LES CALCULS BILIAIRES.

C'est dans les œuvres de Lucas Schröck (Augsbourg, 1680) et de Gross (Breslau, 1696), qu'il faut chercher les premières notions relatives à la question. Viennent ensuite les notes de Lémery (Amsterdam, 1704), de Bianchi, de Bezold, d'Hartmann, de Müller, de Van Swieten, de Vicq d'Azyr, de Prochaska, etc. A la fin du XVIII[e] siècle les publications deviennent nombreuses ; aux relations anatomiques s'ajoutent les descriptions cliniques. C'est seulement en 1870 que commence, avec Bryant et Clifford Allbut, la période chirurgicale. Après Wising (1886), Gonzalès (1887), Dufourt (1889), Courvoisier (1890), Dagron a fourni un relevé de 140 cas. Si j'ajoute à ces 140 faits 30 cas du relevé de Kirmisson et Rochard, 14 cas de la statistique de Courvoisier que ces auteurs ont omis, et enfin 41 faits nouveaux rassemblés par moi-même (1), j'obtiens un total de 225 observations.

ÉTIOLOGIE. — Kirmisson et Rochard attribuent 70 cas au sexe féminin et 25 seulement au masculin. Sur 127 cas du relevé de Naunyn, 93 appartiennent à la femme et 34 seulement à l'homme.

L'influence de l'âge est mise en évidence par le tableau de Naunyn :

Au-dessous de 30 ans	5	cas.
De 31 à 40 ans	7	—
De 41 à 50 ans	26	—
De 51 à 60 ans	45	—
De 61 à 70 ans	25	—
Au-dessus de 70 ans	12	—
Total	120	cas.

Sur 67 faits de Kirmisson et Rochard, 10 seulement sont relatifs à des sujets âgés de moins de cinquante ans.

Peu de renseignements sur les maladies antécédentes. La lithiase elle-même a été souvent méconnue.

(1) L. Galliard, De l'iléus par calculs biliaires (*Presse méd.*, 18 mai 1895).

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES. — 1° *Calculs volumineux.* — Le plus volumineux des calculs incriminés est celui de Bourdon et Gros, dont la longueur était de 7^{cm},5 et qui pesait 62 grammes. Celui de Bull pesait 60 grammes; il mesurait 7^{cm},8 sur 4^{cm},3. Celui de Bircher avait 7 centimètres de longueur et pesait 52 grammes. De telles dimensions sont exceptionnelles. Rarement les cholélithes atteignent le volume de l'œuf de poule. Dès qu'ils mesurent 3 centimètres de largeur, ils ont de grandes chances, d'après Naunyn, de provoquer l'occlusion intestinale ; on cite cependant de volumineux calculs expulsés par l'anus sans accidents : celui de Goldschmidt avait une largeur de 3 centimètres et une longueur de 5 centimètres, celui d'Ord mesurait 4 centimètres sur 5 centimètres, celui de Blackburne mesurait 4 centimètres sur 9^{cm},5, celui de Barker avait une longueur de 10 centimètres.

Ces calculs sont ovoïdes, pyramidaux ou coniques.

Formés dans la vésicule, on comprend qu'ils ne puissent cheminer dans le canal cystique et le cholédoque : ces canaux laissent passer, en se dilatant, des concrétions grosses comme des noisettes ou des muscades, rarement davantage. Il faut donc une voie artificielle, une fistule qui fasse communiquer la vésicule avec l'intestin. Les fistules cholécysto-duodénales sont extrêmement fréquentes ; les fistules cholécysto-côliques sont rares. Dans le cas de Bourdon et Gros l'orifice avait les dimensions d'une pièce de 5 francs ; il laissait passer le doigt chez les sujets autopsiés par Monod, Cruveilhier, Létienne, Thiroloix, le pouce dans le fait de Campenon. On trouve parfois une loge intermédiaire à la vésicule et à l'intestin, loge due à une péritonite enkystée. Dans le cas d'Aviragnet et Vassal il y avait deux fistules : l'une cysto-gastrique, l'autre cysto-duodénale. Cette dernière coïncidait avec une fistule cysto-côlique dans un des faits de Körte.

A côté des calculs volumineux d'origine cystique, il faut placer les agglomérations calculeuses : Legros Clark a trouvé deux calculs qui pesaient ensemble 36 grammes ; Puyroyer a vu dans l'iléon un cylindre formé par des concrétions amassées. La malade de Piéchaud guérit à la suite d'une débâcle qui entraîna vingt-six calculs.

Il faut prévoir aussi l'accroissement des calculs en dehors des voies biliaires ; leur séjour dans l'intestin se prolonge parfois pendant des mois et même pendant des années.

Calculs peu volumineux. — Ce n'est pas sans surprise qu'on a constaté, au cours de certaines laparotomies (Labbé, Körte, Israël) et dans certaines autopsies (Peacock, Draper, Merklen), la parfaite mobilité des concrétions biliaires que contenait l'intestin ; la dimension n'était pas en rapport avec la gravité des accidents provoqués. On comprend qu'ici les fistules ne soient pas indispensables : la dilatation des canaux biliaires suffit.

Progression des calculs. — Elle dépend d'abord de leur mode de pénétration dans l'intestin.

S'il ont passé par une fistule cysto-duodénale, ils sont dirigés par les contractions péristaltiques vers la valvule de Bauhin. Clutton prétend même qu'ils atteignent toujours cette valvule; mais, lorsqu'on les trouve fixés à 40 centimètres du duodénum (Campenon), au milieu du jéjunum, ou à l'union du jéjunum et de l'iléon, il est difficile de supposer que les contractions antipéristaltiques aient déterminé un tel va-et-vient.

S'ils ont passé par une fistule cysto-côlique, ils arrivent sans trop de peine au rectum.

Arrêt des calculs. — Celui des calculs de la première catégorie s'effectue d'habitude dans la dernière portion de l'iléon, parfois au niveau de l'orifice valvulaire lui-même. Lorsqu'ils se heurtent à la valvule, celle-ci peut s'enflammer à leur contact, se sphacéler et leur livrer passage : Maclagan suppose que la destruction de la valvule s'accomplirait en quinze jours.

L'arrêt des autres a lieu dans l'*S* iliaque (Bourdon et Gros, Körte) ou dans le rectum (Babinski).

On attribuera l'arrêt soit aux replis de la muqueuse, soit à une bride cicatricielle, soit à une ulcération, soit à des fausses membranes irritatives. Dans le cas récent d'Eve, il y avait une véritable loge dans la paroi de l'intestin. Je ne parle pas du cas d'Harley où l'enkystement des calculs dans un cul-de-sac duodénal n'avait pas suscité d'occlusion de l'intestin.

Lorsque les obstacles font défaut, on est forcé d'invoquer le *spasme* de l'intestin. Lisez la description d'une laparo-entérotomie de Thiriar : « Le calcul, de la grosseur d'un petit œuf, était enclavé dans l'intestin qui était hermétiquement contracté sur cette pierre : aux deux extrémités on voyait deux véritables sphincters qui empêchaient le calcul d'avancer ou de reculer... J'incisai couche par couche sur une étendue de 6 centimètres, de façon à extraire le calcul ; celui-ci fut spontanément expulsé par la contraction intestinale, dès que l'ouverture fut complète. Puis l'intestin revint sur lui-même de façon à présenter l'aspect d'un véritable rétrécissement organique. »

Lorsque l'intestin se tétanise, c'est en général sur des calculs volumineux comme celui de Thiriar. Mais les concrétions de faible volume, dont j'ai relaté les méfaits, sont susceptibles de provoquer le spasme réflexe. Celui-ci se produit parfois *à distance*. Dans une laparotomie, Mayo Robson a constaté, au dessus de l'anse où siégeait le calcul biliaire, un volvulus qu'il lui suffit de dérouler pour mettre fin aux accidents; le calcul s'élimina par l'anus au bout de huit jours ; la guérison s'obtint sans entérotomie. On sait d'ailleurs que le spasme réflexe a pu se manifester à une époque où les concrétions n'avaient pas déserté les voies biliaires.

SYMPTOMATOLOGIE. — *Début.* — Le début est rarement brusque. On n'observe d'abord que de la *constipation* avec un certain degré de malaise, avec des coliques sourdes; les malades ne songent même pas à s'aliter. La malade de Campenon souffrit pendant huit jours sans renoncer à son travail; celle de Létienne avait, déjà depuis une semaine des accidents d'obstruction lorsqu'elle arriva seule, à pied, à l'hôpital; le patient d'Anderson et Smith avait encore été à son bureau trois jours avant de subir l'entérotomie.

Cependant Schüller, Naunyn, Körte insistent sur la netteté des phénomènes initiaux : coliques violentes, vomissements hâtifs. Arbuthnot Lane n'hésite pas à écrire que, chez son opéré, les accidents ont débuté le 20 avril 1894 à trois heures du matin. La douleur subite à la région ombilicale a marqué le début des accidents chez la malade de Pearce Gould.

La *diarrhée* a été notée par quelques observateurs (Williams, Nasse) à la place de la constipation initiale.

Période d'état. — Les *douleurs* spontanées manquent rarement d'une façon complète. On les localise au creux épigastrique, à l'ombilic, aux fosses iliaques. Leur siège ne peut fournir que de vagues indications sur la situation de l'obstacle. Elles ont été notées à gauche dans des cas où l'obstruction avoisinait le cæcum. Elles sont intermittentes ou continues. Provoquées par la palpation, elles constituent de bons éléments de diagnostic.

Les *vomissements fécaloïdes* ne surviennent que fort tard, si l'on en croit Dagron. Naunyn, au contraire, admet qu'ils succèdent très rapidement aux vomissements bilieux. Brunner les a notés dès le second jour chez une malade; ils durèrent dix jours et ne cessèrent qu'après l'évacuation spontanée du calcul. L'opéré de Mayo Robson, qui présentait simultanément une obstruction calculeuse et un volvulus, n'avait vomi que le quatrième jour des matières stercorales. Chez une femme âgée de soixante et onze ans qui, à la suite d'une indigestion, avait eu, vers deux heures après midi, de violentes coliques, Körte constata, trois heures plus tard, des vomissements fécaloïdes; comme il y avait une hernie crurale, le chirurgien crut à un étranglement herniaire; il ne pratiqua la laparotomie qu'après avoir eu la démonstration de son erreur.

Le *tympanisme* varie avec le siège de l'obstacle. Si l'on admet, avec Schüller et Naunyn, que l'expulsion des gaz par l'anus puisse s'effectuer encore à la période des vomissements fécaloïdes, on ne s'étonnera pas de constater un ballonnement modéré. Mais la suppression absolue des émissions gazeuses est notée dans un grand nombre de faits ; il en est de même du tympanisme. Naunyn lui-même a signalé ce symptôme chez une femme âgée de soixante-quinze ans, qui d'ailleurs n'eut que peu de vomissements fécaloïdes. Terrillon a constaté, après cinq jours d'occlusion, un ballonnement considérable :

le calcul s'enfonçait comme un coin dans la valvule de Bauhin.

Chez l'opéré d'A. Lane, l'énorme distension du jéjunum rendit les sutures très difficiles.

Il n'y a parfois, surtout au début, que de la *résistance* près de l'ombilic (Brockatt) ou dans la fosse iliaque gauche (Naunyn). L'*empâtement* de la région iliaque gauche est signalé par Cruveilhier, celui de la région iliaque droite par Renand et Régnier, celui de l'épigastre par Broussais.

La *tumeur* manque en général. Elle a siégé immédiatement au-dessus de l'ombilic (Bull), près de la dernière côte gauche (Clifford Albutt), dans la fosse iliaque droite (Brookhouse, Legros Clark, Terrillon). Dans le cas de Williams, la tumeur de la région iliaque droite fit penser à une invagination. Brouardel et Martin parlent d'un cylindre volumineux siégeant dans la même région ; c'est là encore qu'exista, le quatrième jour, une tumeur grosse comme une tête d'enfant dans le cas déjà cité de Naunyn, où le calcul occupait le rectum. Dessauer a constaté une *double tumeur*, sous l'angle des côtés et dans la fosse iliaque du côté droit.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISONS. — Les médecins qui ont décrit une forme *rapide* et une forme *lente* ont accordé la première place à cette dernière. Dans les cas publiés, l'iléus a duré au minimum trente heures, au maximum vingt-huit jours. Le relevé de Naunyn indique les chiffres de six à dix jours comme cités par la majorité des observateurs. D'après Kirmisson et Rochard, la durée moyenne des cas favorables serait de huit jours, celle des cas mortels de dix jours.

La terminaison des accidents coïncide généralement, dans les cas favorables, avec l'expulsion du calcul, mais il arrive que celui-ci persiste encore pendant plusieurs jours et même plusieurs semaines dans l'intestin. Inversement, l'expulsion des calculs ne marque pas toujours le terme de la stupeur intestinale ; le spasme ayant cédé, c'est la paralysie qui menace la vie du malade.

On prévoit que, dans les cas prolongés, il y aura des rémissions suivies de rechutes ou des accalmies suivies de recrudescences.

La *mort subite* a été signalée par Crichton Browne. Dans le cas de Sargent, elle est survenue chez une malade qui ne souffrait que depuis une demi-heure, et dont l'intestin était bloqué par un calcul.

COMPLICATIONS. — La *péritonite* précède souvent l'obstruction intestinale ; on trouve des foyers péritonitiques enkystés au voisinage de la vésicule perforée (Campenon, Naunyn). Lorsqu'elle est secondaire, elle survient parfois sans perforation (Cohnheim), mais d'habitude elle succède aux *perforations* intestinales (Klaatsch, Margrave, Meymott, Naunyn). Dans les cas de Berkeley Hill, la perforation por-

tait sur le jéjunum ; dans celui de Gant, la plaie de l'iléon avait fait naître un abcès intrapéritonéal. Dans le cas de Legros Clark, où deux calculs volumineux siégeaient près de la valvule iléo-cæcale, une perforation située plus haut avait livré passage à plusieurs petites concrétions.

Rehn a incisé dans la fosse iliaque droite un *abcès* qui communiquait avec un segment intestinal (probablement le cæcum) d'où le cholélithe fut extrait.

Le *melæna* peut précéder ou suivre l'expulsion du calcul. A la suite de l'expulsion on a signalé la *diarrhée incoercible* (Monod, Cruveilhier, Neill) ; selles purulentes et sanglantes chez le malade de Dufourt, qui eut ensuite de la diarrhée, une éruption rubéolique et de l'albuminurie, et qui, malgré la septicémie intestinale, fut sauvé.

Il faut signaler la coïncidence d'un *cancer* de la vésicule et d'une fistule gastro-duodénale (Cruveilhier), la coïncidence d'un cancer du pancréas et du foie (Gusenthal).

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic est difficile ; plusieurs le disent impossible. Lorsqu'on a lu le récit de tant d'erreurs cliniques, on ne peut s'empêcher d'admirer la robuste conviction de Mayo Robson qui, bien renseigné sur les antécédents d'une de ses malades, et affirmant chez elle la cholélithiase, osa attendre jusqu'à la fin du second septénaire l'évacuation spontanée d'un volumineux calcul.

La première chose à faire, c'est l'étude minutieuse des *antécédents*. Dans la majorité des cas l'*ictère* manquera. La chose s'explique aisément : les gros calculs, ceux qu'on doit incriminer d'habitude, n'ont pas cheminé par le cholédoque, ils ont passé directement dans l'intestin perforé. Mais parfois on découvre que les malades ont éprouvé, quelques semaines ou quelques mois avant le début des phénomènes d'occlusion intestinale, des douleurs vives, accompagnées de ballonnement du ventre et de vomissements ; cet ensemble symptomatique correspond au passage du calcul par la fistule cysto-duodénale. J'ai pu établir un tel diagnostic rétrospectif chez une femme (1) qui, après une période de désordres péritonitiques supposés, *sans ictère*, avait expulsé par l'anus une grosse concrétion. Dans le cas de Brockatt, la crise antécédente remontait à dix mois ; dans le cas de Brunner, à deux ans. L'invention d'une vésicule complètement cicatrisée a permis à de Wolff Smith et à Lindner de déclarer bien ancienne la perforation de l'intestin. Au point de vue de la permanence du calcul dans l'intestin, je ne connais pas d'observation qui rivalise avec celle d'Eve : le malade qu'opéra ce chirurgien ayant eu des accès douloureux pendant sept ou huit ans, puis une accalmie subite dix ans avant

(1) L. Galliard, Diagnostic des fistules cholécysto-intestinales dans la lithiase biliaire (*Sem. méd.*, 1895).

l'opération, on put supposer que le calcul avait été toléré par les voies digestives pendant dix années !

Dans cette obscurité clinique on a vu briller çà et là de véritables traits de lumière : l'expulsion antécédente par l'anus d'un calcul *à facettes* (Clutton), la présence d'un cholélithe dans les matières vomies (Morison).

On pratiquera le *toucher rectal*. Dans un cas d'Ord, le calcul biliaire était fixé au-dessus du sphincter anal. Walker a extrait du rectum d'un malade un calcul long de $8^{cm},7$ et large de $3^{cm},7$.

En palpant l'abdomen on recherchera les *points douloureux* qui peuvent exister spécialement dans la fosse iliaque droite. Pratiquée avec prudence, cette recherche est inoffensive ; elle a paru favoriser l'expulsion spontanée des calculs dans les cas de Mayo, Mariotte, Brunner.

On n'a pas le droit de proclamer l'absence de tumeur si l'abdomen n'a pas été exploré *sous le chloroforme*. C'est grâce au chloroforme que Brockatt put constater une tumeur de la fosse iliaque droite. En cas de doute, la *laparotomie exploratrice* s'impose. Elle a souvent été pratiquée trop tard, jamais trop tôt.

PRONOSTIC. — Il est toujours grave. Wising admet une mortalité de 74 p. 100, Gonzalès de 59 p. 100, Dufourt de 56 p. 100. Kirmisson et Rochard ont relevé soixante et onze décès sur cent cinq cas. La statistique de Courvoisier est plus favorable : 44 p. 100. Ces divergences s'expliquent : certaines observations discutables, repoussées par les uns, ont trouvé l'hospitalité chez les autres.

Schüller, en éliminant les cas où la chirurgie est intervenue, a retenu quatre-vingt-deux faits cliniques avec quarante-six décès : mortalité 56 p. 100.

Les *récidives* sont à fait exceptionnelles. Dessauer, ayant assisté à l'expulsion d'un calcul pyramidal dont la base présentait une facette et qui avait donné lieu à une occlusion intestinale passagère, attendit une seconde crise ; au bout de quelques jours, en effet, nouveaux accidents, seconde concrétion presque aussi grosse que la première.

TRAITEMENT. — Pas de purgatifs. De l'opium, de la morphine, de la belladone. Les *grandes irrigations* intestinales ont paru réussir dans quelques cas ; Margrave les accuse d'avoir transformé une obstruction incomplète en obstruction complète. Evans a provoqué, par l'*insufflation* rectale, l'évacuation d'un calcul long de 2 pouces 1/2 et pesant 36 grammes.

Le *traitement chirurgical* doit être institué de bonne heure. Kirmisson et Rochard n'ont signalé que cinq guérisons sur vingt-cinq opérations, mais je suis en mesure d'ajouter à leur relevé dix cas heureux et dix insuccès : en tout quinze guérisons et trente décès. Le

taux de la mortalité s'abaisse donc à 33 p. 100. Elle s'abaissera davantage lorsque les médecins auront compris la nécessité de l'intervention hâtive.

La *laparotomie* étant pratiquée, on explore d'abord le siège de prédilection des cholélithes, c'est-à-dire la région iliaque droite. S'il n'y a rien dans cette région, on examinera, sur toute leur longueur, d'abord l'intestin grêle puis le gros intestin, en se rappelant que les adhérences qui unissent à la vésicule soit le duodénum, soit le côlon, demandent des ménagements. Le calcul étant trouvé, il y a quatre choses à considérer : son volume, sa consistance, sa mobilité, l'état de l'anse qui le contient.

S'il est mobile, on peut être tenté de le déplacer, soit pour lui faire franchir la valvule de Bauhin (Labbé, Clutton), en évitant ainsi l'entérotomie, soit pour l'amener dans un segment intestinal sain, c'est-à-dire bien préparé pour l'incision et pour la suture.

S'il est immobile et non fragmentable, pas d'hésitation possible : *entérotomie* longitudinale sur place, rupture des adhérences, extraction. Si l'anse intestinale est compromise, résection de cette anse.

VI. — OBSTRUCTION PAR LES CORPS ÉTRANGERS ET LES ENTHÉROLITHES.

Rarement introduits dans l'intestin à travers les plaies de cet organe, les *corps étrangers* pénètrent soit par la voie buccale, soit par la voie anale. Ils sont parfois remarquablement tolérés. Lorsqu'ils s'arrêtent c'est généralement au niveau de la valvule iléo-cæcale; peu volumineux, ils s'engagent parfois dans l'appendice. On les trouve au-dessus des rétrécissements accidentels : Cruveilhier a compté six cent dix-sept noyaux de cerises arrêtés par un cancer de l'intestin. Ailleurs on a rencontré chez les cancéreux des noyaux de prune, des os d'oiseau, des pièces de monnaie. Chomel a constaté au niveau d'un rétrécissement *organique* de l'intestin la rétention d'une pellicule cartilagineuse : la malade avait été emportée en trente-six heures par des accidents d'occlusion. Mêmes désordres quand les corps étrangers s'engagent dans des anses herniées, invaginées, recourbées, adhérentes.

Les corps étrangers de petit volume sont susceptibles de constituer des amas qui causent l'obstruction. Un menuisier alcoolique, habitué à boire la solution de gomme-laque qui devait servir à vernir les meubles, mourut d'iléus en sept jours : Friedlaender trouva dans l'iléon, à 30 centimètres de la valvule de Bauhin, une énorme concrétion de gomme-laque et, au-dessus de cet amas, de nombreuses concrétions de faible volume; le poids de celles que contenait l'estomac atteignait 960 grammes. Verneuil a pratiqué l'entérotomie pour une accumulation de figues sèches.

Les *entérolithes* ont souvent pour noyaux des corps étrangers introduits avec les aliments ou des calculs biliaires : autour de ces corps se déposent en couches concentriques le phosphate de chaux, les phosphates ammoniaco-magnésiens, les urates de chaux, la silice, les matières animales. Dans les pays où l'on fait usage du pain d'avoine, l'intestin des habitants contient fréquemment des concrétions formées par des couches successives de substances salines et d'une substance veloutée, brunâtre, résistant aux réactifs chimiques, et brûlant avec une odeur très marquée de paille (Grisolle). On donne le nom de *coprolithes* aux concrétions formées uniquement de matières fécales durcies et s'arrêtant dans le cæcum, l'*S* iliaque, le rectum. Les entérolithes se rencontrent surtout dans le gros intestin, tantôt libres, tantôt enchatonnés dans des culs-de-sac diverticulaires ou retenus par des fausses membranes. Ils sont généralement multiples. Leur volume peut être considérable : un entérolithe mesuré par Huss et Mosander avait 17 centimètres de longueur et 6 de largeur.

SYMPTOMATOLOGIE. — DIAGNOSTIC. — Les détails que j'ai donnés sur les cholélithes pourraient être reproduits, en grande partie, dans ce chapitre. On comprend qu'ici la symptomatologie soit plus variée : elle est en rapport avec la configuration, le volume, le nombre des corps étrangers. N'ayant à envisager que l'obstruction qu'ils provoquent, je laisse de côté les douleurs, les tiraillements, les vomissements, les désordres attribuables aux perforations hâtives de l'intestin grêle ou de l'appendice, la gangrène, les fistules stercorales.

Le début des accidents d'obstruction est tantôt brusque, tantôt lent. Un homme opéré par Langenbuch avait eu de nombreuses crises combattues avec succès par les douches ascendantes lorsque survint l'iléus. Les masses coprolithiques siégeaient dans le jéjunum ; on en constatait jusqu'au voisinage du pylore. Le garçon qu'a opéré Janicke avait eu certainement de l'entérite et même de la péritonite avant la crise qui nécessita la laparotomie, car on trouva le cæcum, le côlon ascendant et le côlon transverse tellement adhérents qu'il fallut aboucher l'iléon incisé au côlon descendant ; il y avait deux cents noyaux de cerises et vingt-cinq noyaux de prunes au voisinage de la valvule de Bauhin.

Le diagnostic est facile lorsqu'on est renseigné sur les commémoratifs. En cas contraire il faudra examiner avec soin toutes les régions de l'abdomen et pratiquer le toucher rectal : les corps étrangers s'arrêtent parfois au-dessus de l'anus.

TRAITEMENT. — Lorque le corps étranger s'approche de l'anus, on est autorisé à utiliser les irrigations copieuses et même l'insuffla-

tion rectale. S'il est éloigné et immobile, le seul procédé rationnel est la laparotomie suivie d'incision large de l'intestin.

En présence de lésions graves de la paroi intestinale, entérectomie. En présence d'une péritonite, lavage et drainage du péritoine. En présence d'abcès et de fistules, incisions et drainages après extraction des corps étrangers.

VII. — OBSTRUCTION STERCORALE.

ÉTIOLOGIE. — Lorsque l'intestin est rétréci, comprimé ou étranglé, les matières s'accumulent en arrière de l'obstacle. Il ne s'agit pas ici de cette obstruction secondaire.

Celle que j'ai en vue dans ce chapitre ne peut être dénommée *protopathique*, car elle est consécutive à des désordres variés; atonie de l'intestin, atrophie des tuniques de l'organe, hyposécrétion, épuisement nerveux. J'emprunterai le mot de Thibierge en disant qu'elle se produit *sans obstacle mécanique*.

En d'autres termes c'est la constipation, telle qu'on la voit chez les femmes, chez les vieillards, chez les convalescents de maladies sévères, mais une constipation *grave*, et même parfois une constipation *mortelle*.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — « La rétention des matières, ainsi s'exprime Cruveilhier, limitée d'abord à l'ampoule rectale, peut envahir l'*S* iliaque et même le côlon descendant que j'ai vu acquérir, dans un cas, chez une vieille femme, le volume d'un gros intestin de cheval. L'*S* iliaque est une des parties du gros intestin qui est le plus susceptible de dilatation. Dans un cas, elle avait pris un développement tel qu'elle recouvrait la totalité de l'intestin grêle et atteignait la région épigastrique d'une part, et, d'autre part, la fosse iliaque et la région lombaire droites. Dans un autre cas, l'*S* iliaque avait perdu sa disposition sinueuse et ses courbures étaient effacées; elle se prolongeait en haut jusqu'au diaphragme sans qu'il fût possible d'établir une démarcation entre le rectum, l'*S* iliaque et le côlon ascendant. »

Chez un garçon de dix-huit ans, myxœdémateux, Mathieu a vu le diamètre de l'*S* iliaque atteindre 25 centimètres ; l'obstruction s'était compliquée de volvulus. Chez une femme de soixante-quatre ans, opérée par Gosselin et autopsiée par Thibierge, le diamètre de l'*S* iliaque était, sur un point, de 33 centimètres.

L'obstruction du cæcum est plus rare. Hirtz l'a constatée chez un garçon de dix-neuf ans qui avait le rectum et le côlon complètement vides tandis que l'intestin grêle, considérablement distendu, fournissait une boue chyleuse jaunâtre ; l'estomac était normal.

Les *tumeurs stercorales* (stercoromes de Demons) peuvent acquérir un volume énorme. Une fille d'onze ans, observée par Chambers,

portait une masse solide qui s'étendait du périnée à la fosse iliaque gauche et qui avait détruit presque complètement la cloison recto-vaginale. Demons a vu, chez un garçon de huit ans, une tumeur médiane étendue de l'appendice xiphoïde à l'ombilic et laissant les flancs libres ; le toucher rectal permit de constater un amas de matières dans l'ampoule rectale et même d'atteindre la tumeur, dont le début datait de dix-huit mois.

La *perforation* de l'intestin est exceptionnelle. J. Berry l'a constatée chez un homme de soixante-treize ans, dont l'*S* iliaque formait un sac de 18 pouces de circonférence, occupant presque tout le côté gauche de l'abdomen, adhérent au foie et à la rate ; les autres segments du côlon n'offraient ni distension ni hypertrophie.

La perforation peut résulter, chez le nouveau-né, de la *stase du méconium* ; comme chez l'adulte, c'est l'*S* iliaque qui subit la gangrène péritonéale. Cette gangrène existe au moment de la naissance, mais la rupture ne s'effectue qu'au bout de quelques jours. Paltauf a démontré, d'après cinq autopsies, que la tunique musculaire cédait en premier lieu, que la muqueuse résistait plus longtemps et faisait hernie à travers la fente musculaire avant de permettre l'irruption des matières dans le péritoine.

SYMPTOMATOLOGIE. — « Lorsque l'obstacle siège près des sphincters, les malades se plaignent d'un sentiment de poids incommode vers l'anus ; ils ont des envies continuelles d'aller à la selle, l'excrétion de l'urine est difficile ; enfin les lavements ne peuvent pénétrer et rejaillissent au dehors à mesure qu'on les pousse. En introduisant le doigt dans le rectum on détermine la nature de l'obstacle... simple accumulation de matières fécales qui ont quelquefois acquis une dureté pierreuse et forment alors une tumeur solide, complètement enclavée dans le bassin et pouvant produire une compression sur les organes voisins... C'est ce qui explique la production de tumeurs hémorroïdales externes, l'antéversion de l'utérus, la dysurie et certaines douleurs névralgiques dans la direction du nerf sciatique... On peut observer l'œdème du membre inférieur, en raison de la compression exercée sur la veine iliaque. » (Grisolle.)

Souvent l'obstruction stercorale est latente : les malades peuvent, en effet, expulser tous les jours une petite quantité de matières dures, ce qui leur donne l'illusion d'une exonération complète. Il arrive aussi que la tumeur soit traversée par un canal étroit qui livre passage à des matières demi-solides ou liquides ; ou bien l'hypersécrétion que provoque le contact des masses solides se traduit par un flux diarrhéique. On est alors fort étonné de voir survenir brusquement, à la suite d'un écart de régime ou d'un refroidissement, les accidents graves de l'occlusion.

D'habitude, la coprostase s'aggrave d'une façon lente et progres-

sive. Lorsque les malades éprouvent de la gêne et font de violents efforts d'expulsion, ils s'exposent aux hémorragies variées, aux hernies, au prolapsus rectal. La côlite et la rectite se traduisent par un écoulement caractéristique et par de la fièvre. D'après Jalaguier, les vomissements sont tardifs et rarement fécaloïdes.

La stercorémie se révèle par la céphalalgie, les vertiges, les nausées, la dyspnée, les frissons, la prostration, l'hypothermie, le collapsus. La mort peut résulter d'une complication : volvulus (Mathieu), perforation. Si les complications manquent, la terminaison fatale survient moins rapidement que dans les autres variétés d'occlusion intestinale.

Lorsque la thérapeutique est victorieuse, on est surpris de la quantité énorme de matières qui s'échappent de l'intestin, d'abord dures, puis molles et enfin liquides. Après la débâcle, les malades restent souvent prostrés et anéantis; la décompression abdominale peut causer des lipothymies et des syncopes.

DIAGNOSTIC. — Il est facile, lorsque l'amas stercoral est accessible au toucher rectal, lorsqu'on constate dans la fosse iliaque gauche un cylindre, une tumeur dépressible sous la main qui palpe, fournissant au doigt qui se retire lentement la sensation que Gersung attribue au *décollement* de la muqueuse libérée ; souvent les tumeurs sont multiples.

Il est difficile quand la douleur et le météorisme mettent obstacle à la palpation de l'abdomen, lorsque la tumeur fait défaut, lorsque les commémoratifs manquent de précision. Nombreuses ont été les erreurs de diagnostic : on a cru au cancer du côlon ascendant (Gosselin), à un kyste de l'ovaire (Gersung), à un rétrécissement fibreux, à une compression, etc.

On aura souvent de la peine à apprécier exactement le rôle du spasme, plus encore celui de la paralysie de l'intestin.

Chez les nouveau-nés, la notion des perforations par méconiostase permettra d'innocenter les accoucheurs dont on suspectait parfois l'habileté.

TRAITEMENT. — Pour conjurer l'obstruction il faut traiter la coprostase par les purgatifs répétés, les irrigations chaudes, l'électrisation, le massage.

L'obstruction est-elle constituée, on doit se défier des purgatifs violents; on prescrira toutes les deux heures, pendant la première journée, une cuillerée à café d'huile de ricin ou du calomel à la dose de dix centigrammes.

Si l'amas stercoral est éloigné de l'anus, on peut l'attaquer à l'aide des irrigations tièdes, en faisant usage d'une longue canule ou d'une sonde rectale. S'il est à proximité de l'anus, il faut le fragmenter à

l'aide du doigt; les curettes vont plus loin mais elles sont difficiles à manier et risquent de blesser l'intestin. Dans le cas de Demons, le stercorome infantile a nécessité cinq séances de fragmentation digitale, durant un quart d'heure chacune.

On ne saurait trop insister sur l'utilité du lavement électrique, d'après la méthode de Boudet. C'est ici le procédé thérapeutique par excellence. Il sera souvent nécessaire de multiplier les séances.

Glace sur l'abdomen, opium ou belladone, comme dans les autres occlusions intestinales.

Le traitement chirurgical (laparotomie, entérotomie) ne serait indiqué que dans les cas complexes.

HÉMORROÏDES.

D'après l'étymologie, le mot *hémorroïde* serait à peu près synonyme d'hémorragie. Or l'usage veut qu'il désigne les *varices de la région ano-rectale.*

Écrire l'historique des hémorroïdes ce serait citer les noms de tous les médecins illustres, depuis Hippocrate jusqu'à nos jours, et relater leurs retentissantes controverses. A toutes les époques la question du flux hémorroïdaire eut le privilège de passionner les hommes de l'art.

Ce fut seulement depuis le commencement de ce siècle qu'on se préoccupa de déterminer exactement la nature des tumeurs hémorroïdales (Delarroque, Ribes, Richter, Récamier) et de les guérir (Boyer, Dupuytren, S. Cooper). Parmi les travaux des chirurgiens modernes il convient de citer la monographie de Gosselin (1866).

ÉTIOLOGIE. — Les hémorroïdes appartiennent à l'*âge mûr* et à la *vieillesse.* Gosselin contestait l'authenticité des observations recueillies dans l'enfance, mais les faits d'Allingham semblent indiscutables; Lannelongue a décrit deux cas dont l'un se rapporte à un nouveau-né.

La maladie n'est pas plus fréquente chez la *femme* que chez l'*homme.* On notera cependant l'influence considérable de la *grossesse* : d'après Budin, sur cent femmes enceintes on trouve trente-cinq hémorroïdaires. Cazin et Laroyenne donnent un chiffre plus élevé. D'autre part, à l'époque de la ménopause, il est possible que la suppression du flux menstruel contribue à la genèse des hémorroïdes.

L'influence de l'*hérédité* n'est pas douteuse. Les hémorroïdes figurent sur la liste des manifestations cliniques de l'*arthritisme.* Trousseau les place à côté de l'asthme, de la migraine, de la gravelle dans sa description de la *goutte larvée.* Bouchard les compare aux autres maladies paroxystiques et fluxionnaires (épistaxis, catarrhe nasal ou bronchique aigu, migraine, asthme) lorsqu'il énumère les

manifestations abarticulaires du *rhumatisme*. On les observe chez les névropathes, les dyspeptiques, les diabétiques, les obèses. Dans cent cas de lithiase biliaire, Bouchard note les hémorroïdes vingt-huit fois. C'est surtout chez les sujets prédisposés qu'on incriminera les infractions aux règles de l'*hygiène*: vie sédentaire, abus de la station assise (employés de bureaux), abus de la voiture, du cheval, de la bicyclette, ou, au contraire, marches prolongées; excès de table, abus des mets épicés, des viandes noires, du vin, des liqueurs, suralimentation; abus des purgatifs, des lavements, des suppositoires.

Mention spéciale de la *constipation* (stase mécanique) et des *irritations de la région anale* (théorie de la phlébite).

Les hémorroïdes peuvent être *symptomatiques* de toutes les affections qui arrêtent les matières fécales ou gênent soit la circulation porte, soit la circulation du système cave. La liste en est longue :

Rétrécissement du rectum, cancer du rectum, polypes, rectite chronique, dysenterie;

Cystite chronique, lithiase vésicale, rétention d'urine (influence du ténesme et des efforts), rétrécissement de l'urètre, hyperthrophie de la prostate;

Métrites, salpingites, salpingo-ovarites, inflammation des ligaments larges, déviation de l'utérus, corps fibreux de l'utérus, cancer de l'utérus, tumeurs de l'ovaire, tumeurs des ligaments larges; hématocèle rétro-utérine;

Tumeurs malignes des ganglions mésentériques; cancer du foie, hépatites chroniques, cirrhose hypertrophique et surtout *cirrhose atrophique* : « L'obstruction du foie, écrivait J.-L. Petit, est aux veines hémorroïdales ce que les jarretières trop serrées sont aux veines des jambes et ce que la ligature est à la saignée » ;

Péritonite cancéreuse, péritonite tuberculeuse;

Tumeurs de la rate, lymphadénie splénique ;

Cancer du rein ;

Affections cardiaques ;

Asthme, emphysème pulmonaire; tuberculose pulmonaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — A l'état physiologique, les veines ano-rectales forment deux réseaux, l'un sous-musculaire, l'autre sous-muqueux, anastomosés entre eux. Le premier repose sur le sphincter externe de l'anus ; le second, principalement développé dans le tiers inférieur du rectum, occupe la tunique celluleuse et reçoit les veinules de la muqueuse. Chacune des branches, qui se détachant de ce plexus forment les hémorroïdales supérieures, est terminée en bas par une petite ampoule ovalaire située au niveau des valvules de l'organe. De chacune de ces ampoules part une veinule qui traverse les sphincters et va se jeter dans un des rameaux d'origine des veines hémorroïdales moyennes et inférieures, reliant ainsi la

circulation porte à la circulation cave (Duret). Les régions hémorroïdales de la veine porte sont en communication étroite avec le système général. (Quénu.)

D'ailleurs la notion de ces relations anatomiques entre les deux systèmes veineux n'a pas détruit l'ancienne distinction clinique. Il y a des hémorroïdes *externes* et des hémorroïdes *internes*, autrement dit des varices occupant soit la marge de l'anus, soit l'intérieur du rectum.

1° *Hémorroïdes externes.* — Ces tumeurs, développées sous les téguments, siègent entre la peau et le bord du sphincter. A l'état de flaccidité et lorsque la tumeur est récente, on trouve au-dessous de l'enveloppe cutanée ou muqueuse une couche de tissu cellulaire puis une ou plusieurs veinules irrégulièrement dilatées, une ampoule latérale ou une ampoule circulaire; les parois de l'ampoule ont une épaisseur variable suivant les points. Sous l'influence de la turgescence et de l'augmentation de volume de la tumeur, le tégument s'hypertrophie et s'indure, tandis que le tissu cellulaire s'épaissit et peut même devenir le siège d'une bourse séreuse accidentelle ; quant aux parois du vaisseau on les voit tantôt s'amincir, se ramollir, se perforer, tantôt s'indurer ; le contenu se coagulant, on observe une oblitération totale ou partielle de la veine en deçà et au delà de la portion ectasiée. Grâce à cette oblitération, la tumeur se trouve isolée de la circulation générale ; le caillot finit par s'organiser.

La paroi veineuse étant perforée, on peut voir se produire dans le tissu cellulaire un kyste sanguin ; de là l'erreur des anatomistes qui ont méconnu la phlébectasie (Récamier, Cullen). La multiplicité des caillots et la multiplicité des veines dilatées et adhérentes donnent parfois à l'hémorroïde une apparence spongieuse : on ne verra pas là cependant la tumeur érectile accidentelle qu'admettaient Laënnec et Béclard.

Certaines hémorroïdes vieillissantes, constituées uniquement par du tissu cellulaire induré et d'apparence fibreuse, sont désignées sous le nom de *marisques*. Retenues par un pédicule plus ou moins long, elles s'aplatissent et s'allongent.

2° *Hémorroïdes internes.* — Développées au-dessus des sphincters c'est-à-dire à 10 millimètres environ de l'orifice anal, elles ne dépassent guère une hauteur de 8 à 10 centimètres (Ozenne). Elles s'accompagnent généralement d'hémorroïdes externes. On ne peut les étudier sans pratiquer des injections qui les montrent disposées en amas ou échelonnées comme les grains d'une grappe de raisin autour de l'intestin. Pas d'hypertrophie de la muqueuse ni du tissu cellulaire ; au contraire ces membranes sont amincies.

D'après Allingham, il faudrait distinguer trois variétés d'hémorroïdes internes : les *capillaires*, les *artérielles*, les *veineuses*. L'opinion de cet auteur n'a pas prévalu.

Examen histologique. — En faisant des coupes sur les veines variqueuses, on constate une formation de tissu fibreux dans la partie interne de la tunique moyenne et une hypertrophie des faisceaux musculaires de cette même tunique. Ces faisceaux sont séparés par du tissu conjonctif de nouvelle formation, de telle sorte qu'il y a continuité du tissu conjonctif entre la tunique interne et l'externe. Les mailles du réseau élastique sont comblées par de larges faisceaux de tissu conjonctif dont la direction générale est longitudinale et auxquels sont dues les saillies visibles à l'œil nu sur la paroi interne de la veine. La tunique interne n'est pas sensiblement hypertrophiée (Cornil et Ranvier). Sur certains points les parois sinueuses s'amincissent ; la dilatation des veines s'effectue par un processus analogue à celui des anévrysmes artériels.

Varices veineuses, phlébite chronique, dégénérescence fibreuse des veines ano-rectales, telles sont, en résumé, les lésions qui constituent les hémorroïdes.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Comment se développent les hémorroïdes ? Quel est le mécanisme des congestions et des fluxions dont elles sont le siège ?

1° *Rôle de la stase veineuse.* — Déclivité des veines, absence de valvules dans le système porte, compression par les matières fécales, telles sont, d'après Verneuil et Gosselin, les causes mécaniques de la maladie. Il faut y ajouter l'étranglement que subissent, au travers des parois musculaires du rectum, les veines hémorroïdales et les anastomoses qui leur constituent des canaux de dérivation. « Il y a dit Fontan, trois modes d'étranglement des veines hémorroïdales et, par extension, trois modes de production des varices ano-rectales : action des boutonnières musculaires, action simultanée des fibres longitudinales et circulaires, action des sphincters externe et interne. » En cas de constipation, les efforts amènent une distension considérable des parois veineuses ; les efforts étant stériles, les sphincters ne se dilatent pas, les canaux de dérivation ne s'ouvrent pas, le sang stagne dans les ampoules terminales (Duret). Cependant Allingham soutient que la circulation de retour n'est gênée ni par la contraction des fibres musculaires ni par les boutonnières des parois rectales ; Quénu met en doute l'existence même de ces boutonnières.

2° *Rôle de la phlébite.* — « La condition essentielle de la production des varices, c'est l'altération des veines, c'est la phlébite. » Ayant formulé cette proposition générale, Quénu devait en trouver ici l'application. « Quelle que soit la cause de la phlébite, le résultat en est toujours le même : c'est la substitution d'un tissu conjonctif inerte à une paroi antérieurement réagissante et par son élasticité et sa musculature... L'extrémité inférieure du rectum n'est-elle pas, de toutes les régions, la moins préservée contre les chances possible d'infec-

tion? Les éléments infectieux ne manquent pas, les inoculations sont faciles, provoquées par les traumatismes incessants qui accompagnent les défécations laborieuses. C'est de la sorte qu'il convient d'interpréter, d'après nous, le grand rôle pathologique de la constipation... En résumé, la phlébite est primitive. »

Quénu et Hartmann ont trouvé dans le sang des hémorroïdes le *Bacterium coli* soit pur, soit associé aux staphylocoques; ils ont aussi trouvé des streptocoques.

3° *Rôle des perturbations vaso-motrices.* — Faut-il invoquer, avec Duret et Peyrot, une action vaso-motrice réflexe, avec Ozenne un ralentissement de la nutrition lié aux défectuosités de l'innervation, avec Lancereaux certains troubles trophiques? Lorsque Duplay attribue la congestion des veines rectales aux troubles vaso-moteurs réflexes, il en voit le point de départ dans la muqueuse irritée. Sa doctrine n'est donc pas éloignée de celle de Quénu.

4° *Rôle de la pléthore.* — Lorsque le sang existe en trop grande quantité sans l'économie, il afflue dans les veines de l'anus et du rectum qui, constituant en quelque sorte des soupapes de sûreté, se rompent et laissent échapper le trop-plein du système circulatoire : il ne faut donc pas contrarier cet écoulement; il faut le favoriser et même le provoquer dans certains cas. Telle est la doctrine que Stahl développait avec conviction, en 1707, et qui, jusqu'à nos jours, a trouvé d'ardents défenseurs. On n'a pas manqué d'invoquer en sa faveur l'analogie avec la menstruation chez la femme, la sensation de tension douloureuse qui précède l'apparition des tumeurs, l'euphorie qui succède parfois à l'écoulement sanguin, l'apparition d'accidents variés consécutifs à la suppression de cet écoulement.

5° *Rôle de la dyscrasie et des diathèses.* — « Chez les maniaques, l'apparition de varices ou d'hémorroïdes fait cesser la manie... Ceux qui ont des hémorroïdes ne sont sujets ni à la pleurésie ni à la péripneumonie, ni à la phagédénie, ni aux furoncles, ni aux pustules, ni peut-être à la lèpre. » Ces aphorismes d'Hippocrate ont fait loi pendant des siècles. Jusqu'à Stahl personne n'avait osé les combattre. En substituant à la doctrine hippocratique du sang mélancolique et atrabilaire la doctrine de l'état vicieux des humeurs (dyscrasie) ou de la disposition morbide confirmée (diathèse), avons-nous fait marcher la science? En théorie le progrès est discutable. Dans la pratique le progrès est réel. Le préjugé néfaste des hémorroïdes salutaires, attaqué surtout par les chirurgiens, tend à disparaître.

Résumé. — Dans la pathogénie des hémorroïdes il convient de reconnaître d'abord les conditions anatomiques et physiologiques communes à tous les sujets. Ce qu'il faut y ajouter, c'est la prédisposition individuelle à la dilatabilité veineuse et aux poussées congestives, prédisposition pathologique dont nous ne possédons pas le secret.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les hémorroïdes peuvent demeurer *latentes* pendant un certain temps. Elles sont ignorées jusqu'au jour où une fatigue exagérée, un écart de régime, des efforts violents suscitent la *crise hémorroïdaire*.

Cette crise a ses prodromes : cuisson, chaleur, démangeaisons à la région ano-rectale, sensation de pesanteur, de tension pénible; douleurs existant au lit mais s'exaspérant pendant la marche et surtout au moment de la défécation ; dysurie, coliques, lumbago.

Lorsque la crise est légère, les souffrances cessent au bout de quelques jours, à la suite d'un faible écoulement sanguin.

Dans la crise grave, les douleurs sont atroces. Le malade a-t-il réussi à s'endormir un instant, il est réveillé par des élancements, des battements qui lui arrachent des plaintes et des cris. Il cherche à se calmer en changeant de position, en comprimant la région, en pratiquant des ablutions froides ou chaudes. Il se lève, croyant avoir des matières à expulser; mais ce sont seulement des épreintes, de faux besoins, des contractions spasmodiques; les efforts n'ont d'autre résultat que de provoquer l'exaspération des souffrances: le rectum est vide.

Pendant la crise il y a des frissons et de la fièvre; la langue est saburrale ; on note l'inappétence, les nausées, les vomissements, le météorisme. Au ténesme rectal s'ajoute le ténesme vésical; malgré les fréquents besoins d'uriner la rétention peut nécessiter le cathétérisme.

L'examen local révèle, à la période de crise, la *turgescence* des hémorroïdes.

Les hémorroïdes *externes* (cutanées, cutanéo-muqueuses ou muqueuses externes) se présentent sous forme de petites tumeurs violacées ou roses, arrondies, lisses, tendues, résistantes, qui adhèrent aux parties latérales de l'anus par une assez large base d'implantation ; généralement multiples et peu volumineuses, elles atteignent parfois les dimensions d'une cerise ou d'une châtaigne. Elles peuvent former un demi-bourrelet ou un bourrelet complet autour de l'orifice anal. Le tissu qui les entoure est rouge, œdémateux.

Les hémorroïdes *internes* restent souvent au-dessus des sphincters, ne s'échappant au dehors qui pendant la défécation et ne fournissant au doigt introduit dans le rectum qu'une sensation très vague: on les dit alors *non procidentes*.

Les hémorroïdes internes *procidentes* peuvent exister seules ou coïncider avec les hémorroïdes externes. Elles constituent des tumeurs arrondies, lisses, de coloration rouge foncé, parfois excoriées et couvertes de mucus ou de sang. Au lieu de bosselures irrégulières, on découvre, dans certains cas, un bourrelet concentrique à celui des hémorroïdes externes.

Il est important d'envisager séparément, dans cette catégorie

d'hémorroïdes, les tumeurs *spontanément réductibles*, *facilement réductibles*, *difficilement réductibles*, *irréductibles* : quatre variétés, quatre degrés dans les souffrances, la tuméfaction, les obstacles opposés au taxis que les malades réussissent d'abord à pratiquer à l'aide d'artifices ingénieux, mais qui finit par défier l'habileté du médecin lui-même. L'*étranglement* inflammatoire des hémorroïdes irréductibles cause d'intolérables tortures.

La crise peut se terminer sans écoulement sanguin : on dit alors que les hémorroïdes sont *sèches*.

En général l'*hémorragie* vient calmer les souffrances et marquer la fin de la crise. Fournie, dans certains cas, par des hémorroïdes internes non procidentes, elle provient plus souvent d'une source visible. Les tumeurs *fluentes*, par déchirure de leur enveloppe, donnent du sang noir, qui coule goutte à goutte ou sort en bavant ; il y a rarement un jet continu. L'hémorragie se produit surtout pendant la défécation. La quantité de sang est très variable : quelques gouttes, deux ou trois cuillerées, un verre, un demi-litre ; on a cité des chiffres fantastiques : trois vases de nuit (Calvert), neuf litres en une nuit (Dupasquier), vingt litres en vingt-quatre heures (Hoffmann).

La crise hémorroïdaire se termine d'habitude par *résolution*. Au bout de trois ou quatre jours, dans les cas moyens, les signes généraux s'amendent, les douleurs se calment, les tumeurs disparaissent, l'hémorragie cesse. Mais la résolution peut être retardée jusqu'à la fin du second septénaire et même au delà.

Lorsqu'elle est incomplète, on voit persister des hémorroïdes *flasques*, indolentes, mais susceptibles de redevenir turgescentes et se distinguant, par conséquent, des marisques dont la veine est oblitérée.

L'*induration* résulte de la prolongation du processus inflammatoire. Indurées, les hémorroïdes internes peuvent se pédiculiser. Elles contiennent parfois des concrétions calcaires friables (phlébolithes) qui s'enkystent ou finissent par s'échapper au dehors. A la sclérose s'ajoutent le catarrhe chronique (leucorrhée anale, hémorroïdes blanches), les érythèmes prurigineux, les excoriations, les gerçures, les fissures douloureuses.

La *suppuration* est rare : abcès phlébitiques et périphlébitiques, suppuration du tissu cellulaire et des bourses séreuses accidentelles, et secondairement fusées purulentes, décollements, fistules, septicémie.

La *gangrène* est spéciale aux hémorroïdes procidentes étranglées, sur lesquelles on voit apparaître des plaques grises ou jaunâtres, de petites escarres ; la chute de ces escarres suivie d'hémorragies peut faciliter la réduction des tumeurs et même favoriser la guérison complète. Mais il faut redouter les ulcérations persistantes et, dans la suite, les rétrécissements cicatriciels.

MARCHE. — TERMINAISONS. — Les crises récidivent fréquemment, tantôt irrégulières, tantôt régulières et presque périodiques. Si parfois elles s'atténuent et s'espacent pour disparaître enfin pendant la vieillesse, on les voit, chez certains sujets, s'aggraver et se rapprocher. Alors les malades, constamment préoccupés des douleurs qui les menacent, n'osent plus ni satisfaire leur appétit ni s'exposer à la moindre fatigue ; craignant de soudains paroxysmes, ils recherchent la solitude, deviennent misanthropes, mélancoliques, lipémaniaques.

Le relâchement des sphincters a pour résultat l'issue de tumeurs qui causent une gêne constante et risquent de s'enflammer. On observe parfois un suintement muco-purulent et de la diarrhée.

Les hémorragies peuvent être profuses : une demi-livre de sang par jour pendant plusieurs mois (Ferdinand), une livre par jour (Panarola, Lanzoni), deux livres tous les jours pendant quarante-cinq jours (Montanus), dix livres tous les mois (Borelli).

Résultats de tous ces désordres : l'amaigrissement, l'anémie, la cachexie, le marasme.

DIAGNOSTIC. — Pendant la crise, le diagnostic est facile. Il suffit d'un peu d'attention pour distinguer les polypes, le prolapsus non hémorroïdaire de la muqueuse rectale, les abcès de la marge de l'anus. Les hémorroïdes non turgescentes se distinguent sans difficulté des végétations, des plaques muqueuses, de l'épithéliome non ulcéré. Les condylomes ne seront pas confondus avec les hémorroïdes indurées si l'on se rappelle qu'ils siègent d'habitude au niveau de la commissure postérieure, que leur surface est rugueuse, qu'ils sont indolents, qu'ils s'accompagnent d'autres manifestations syphilitiques.

On se préoccupera toujours des lésions coïncidentes : rétrécissements, fissures, fistules, etc.

On recherchera les causes. On étudiera les relations pathogéniques.

TRAITEMENT. — Faut-il traiter les hémorroïdes ? La doctrine des hémorroïdes providentielles compte encore, de nos jours, des partisans convaincus. Lisez le récit des catastrophes imputables à ce préjugé séculaire et répondez sans hésitation : — *Oui*, il faut traiter les hémorroïdes, *dans tous les cas*.

J'ajoute : Ayez la main légère. Gardez-vous d'instituer un traitement uniforme pour tous les hémorroïdaires. Sachez que les hémorroïdes *symptomatiques* se joueront de vos efforts si vous négligez la cure des protopathies. Étudiez les causes, étudiez le terrain pathologique, étudiez la résistance de l'organisme, étudiez, dans chaque cas spécial, les allures de la maladie.

1° *Soins hygiéniques*. — Ces soins suffisent lorsque les hémorroïdes sont peu douloureuses, peu saignantes, peu saillantes. On recommande de laver soigneusement et fréquemment la région à l'aide

d'une éponge imbibée d'eau boriquée fraîche; de prendre plusieurs fois par jour, spécialement avant d'aller à la garde-robe, un petit lavement froid; de combattre la constipation : fruits, légumes verts, régime rafraîchissant, lavements glycérinés, médicaments laxatifs, purgatifs légers; pas d'aloès, pas de drastiques. Éviter la suralimentation; éviter les aliments excitants, l'alcool, les liqueurs. Éviter les fatigues. Exercice modéré en plein air.

2° *Traitement palliatif.* — Parmi les médicaments internes préconisés contre les hémorroïdes je citerai l'*Hamamelis virginica* (vingt à trente gouttes de teinture ou 4 à 6 grammes d'extrait fluide en vingt-quatre heures), le *Capsicum annuum* (2 grammes de poudre, ou 75 centigr. d'extrait aqueux), l'ergotine.

A l'intérieur, on emploie l'alun, le ratanhia, le tanin pour composer des lotions astringentes, des pommades, des suppositoires.

C'est surtout contre la *turgescence douloureuse* que le médecin sera sollicité d'agir. Il faut d'abord prescrire un bain de siège chaud et des lotions chaudes: l'eau froide est inefficace et dangereuse. On applique ensuite sur les tumeurs des bourdonnets d'ouate imbibée d'une solution forte de chlorhydrate de cocaïne, ou bien on pratique des onctions avec une pommade calmante:

Vaseline	40 grammes.
Extrait de jusquiame	ãã 75 centigr.
Extrait thébaïque	
Tanin	2 grammes.

On peut encore avoir recours aux suppositoires: Beurre de cacao, 2 gr.; onguent populeum, 1 gr.; extrait de jusquiame, 15 centigr.; extrait de ciguë, 15 centigr.; — ou bien : beurre de cacao, 2 gr.; extrait de belladone, 7 milligr.; iodoforme, 15 centigr., ; chrysarobine, 6 centigr. (Ozenne).

Allingham conseille le glycérolé de tanin ou le calomel, Preissmann les applications de glycérine iodo-iodurée (glycérine, 35 gr.; iode, 20 centigr.; iodure de potassium, 2 gr.), Ozenne les pulvérisations phéniquées chaudes.

A l'intérieur on prescrit l'antipyrine ou l'opium. Si les douleurs sont intolérables, il faut faire une injection sous-cutanée de morphine.

L'*étranglement* des hémorroïdes turgescentes doit être combattu par la dilatation forcée du sphincter, qu'on exécute sous le chloroforme soit avec le spéculum, soit avec les doigts. A la suite de cette opération le sphincter demeure insuffisant pendant quatre ou cinq jours, puis il reprend sa tonicité.

S'abstenir de ponctions, d'incisions, d'applications de sangsues.

Les *hémorragies* qui résistent aux irrigations astringentes et à l'emploi des médicaments vaso-constricteurs nécessitent l'usage des lavements glacés et le tamponnement du rectum à l'aide de la gaze iodoformée.

En cas de *procidence peu douloureuse*, il faut pratiquer la réduction des hémorroïdes internes : on introduit dans l'anus l'index de la main gauche qui sert de guide tandis que la main droite exécute un taxis lentement progressif. La manœuvre doit se faire après la défécation.

La *leucorrhée* et les irritations consécutives de la région anale se traitent par les lotions à l'eau boriquée, les pommades au tannin ou à l'oxyde de zinc, le glycérolé tannique.

Pendant l'accouchement on conjurera la rupture des tumeurs hémorroïdales en débridant hâtivement le périnée.

3° *Traitement curatif.* — La cautérisation à l'acide nitrique monohydraté, préconisée par Houston, Gosselin, Billroth, est une méthode lente, douloureuse, qui expose les malades aux accidents infectieux. Les injections interstitielles de glycérine phéniquée (Kelsey) méritent les mêmes reproches. On a recommandé successivement la thermocautérisation simple, la thermocautérisation combinée avec les excisions et l'écrasement par le clamp, l'écrasement linéaire partiel ou latéral. La ligature est l'opération préférée des chirurgiens anglais. (Curtius, Fergusson, Holmes, Allingham.)

L'excision suivie de suture convient aux hémorroïdes externes.

L'*extirpation suivie de suture* (Whitehead) donne d'excellents résultats dans la cure des hémorroïdes internes. Quénu a modifié le procédé de Whitehead : au lieu de réséquer la muqueuse il se contente d'abraser sur sa face profonde les ampoules hémorroïdaires.

L'extirpation sans suture consécutive est préconisée par Chaput.

VERS INTESTINAUX

PAR

A. LABOULBÈNE

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin honoraire des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine.

Les gros parasites intestinaux, vrais entozoaires, que l'on trouve et voit facilement, ont été constatés dès les premiers temps de la médecine; plusieurs théories et surtout la génération spontanée, ont été invoquées pour en expliquer la production. Beaucoup d'accidents, souvent imaginaires, leur ont été attribués, mais ils en occasionnent de très réels, parfois de formidables.

L'organisation si remarquable des Vers parasites intestinaux ne peut être exposée ici en détail; je dois me borner aux notions nécessaires à tout médecin pour reconnaître le parasite, combattre ses méfaits ou favoriser son expulsion.

Certains Vers ne vivent pas longtemps dans l'intestin, ne faisant qu'y passer, ainsi la Douve du foie, quittant cet organe pour se rendre au dehors, et encore les Trichines adultes, évacuées, les mâles surtout, après l'accouplement.

Il est question de ces parasites dans des articles spéciaux; de même les protozoaires et les microbes du tube digestif : amibes, infusoires, bactéries, ont leur étude faite avec les maladies diverses où on les rencontre.

Les affections vermineuses causées par les gros parasites intestinaux ont reçu des noms variés, cependant la terminologie n'est pas rigoureusement fixée. L'appellation *Helminthiase* ou *Helminthiasis* a une signification générale. On a dit *Téniasis* et *Cysticercose*, *anémie bothriocéphalienne*. L'*Ascariasis*, l'*Oxyuriasis*, l'*Ankylostomasie* ou *Ankylostomatose* ou *Uncinariose*, sont plus ou moins adoptés et de même *Lombricose*, *Distomatose*, etc. Il sera toujours facile de s'entendre en disant : *Helminthiasis causée par tel ou tel parasite spécial.*

HISTORIQUE. — Les Vers des voies digestives de l'homme sont les premiers qui aient été observés. Les Grecs les désignaient par le mot Ἕλμινθες et les Romains par celui de *Lumbrici*. Les Hippocratiques et leurs

successeurs ont connu trois espèces principales : l'Ascaride lombricoïde ("Ελμινς στρογγύλη, *Lumbricus teres*) ; l'Oxyure vermiculaire (Ἀσκαρις, *Ascaris*) ; et le Ténia (Ἕλμινς πλατεῖα, Ταινία, *Lumbricus latus*, *Tænia*). Celse indique les Vers plats (*lati*) et les Vers ronds (*teretes*). Pline mentionne aussi deux sortes de Vers, mais, étendant le sens du mot Ténia, avec celui de *Tinea*, il désigne les vers ronds en disant : *Tineæ rotundæ*. On trouve ensuite que plusieurs auteurs latins ayant traduit Ἕλμινς par *Lumbricus*, comprennent à la fois sous cette expression, non seulement les *Lumbrici* de l'intestin, mais aussi le Ver de terre regardé par eux comme un animal du même genre. De là résulte un terme *Lumbricus* servant à désigner avec un qualificatif les diverses espèces : *Lumbricus teres*, les Vers ronds; *Lumbricus latus*, les Vers larges; *Lumbricus terrenus*, les Vers de terre.

Les Arabes parlent ordinairement de trois espèces principales de Vers intestinaux, mais ils ne considèrent pas le Ténia entier comme un Ver spécial; les anneaux libres (appelés *cucurbitins*) formaient la troisième espèce. J. Sérapion, à la fin du IXe siècle, regardait le Ténia comme une membrane formée par l'intestin et renfermant les cucurbitins. Avicenne énumère quatre formes qu'on peut interpréter ainsi : le Ténia; l'Ascaride lombricoïde; le Cucurbitin; l'Oxyure.

L'animalité admise, puis rejetée, la genèse et le développement des Vers de l'intestin ont beaucoup occupé les anciens médecins et les philosophes naturalistes. La génération sexuelle étant ignorée, les hypothèses les plus singulières, les plus absurdes, ont été tour à tour imaginées, discutées avec passion. L'origine des Vers se trouvant dans le fœtus, les germes étaient transmis des parents aux enfants (Hippocratiques). Les entozoaires intestinaux résultaient d'une force; celle-ci était engendrée par la putréfaction, la coction ou une chaleur particulière et, suivant les idées régnantes, les Vers étaient formés par la matière des excréments (Aristote), par la matière des aliments (Galien), par toutes les humeurs : l'Ascaris (Oxyure) par l'humeur noire, le Lombric par l'humeur bilieuse, le Ténia par l'humeur pituiteuse (Oribase). Pour Spigel, le mélange de la pituite et d'une matière terreuse et stercoraire, produit, avec l'aide d'une chaleur convenable, les Oxyures ; celui de la pituite et de la bile forme les Lombrics; d'une pituite épaisse et visqueuse naît le Ténia. La formation de ce dernier résulte d'un refroidissement de l'intestin (Gambucinus); les Oxyures auraient besoin pour se produire de plus de chaleur que les autres Vers (Montano); les grands Vers réclament plus de chaleur que les Oxyures (Mercurialis). Les Vers de l'intestin, en particulier les Lombrics, résultent d'une pituite, d'une humeur, d'une sorte d'abrasion intestinale douée de la vie; ils n'ont d'un animal que la forme. (Mercurialis.)

Les Vers des voies digestives furent appelés *Vers intestinaux* ou *entéraux*, par opposition aux autres Vers du corps humain, quels qu'ils fussent, nommés *exentéraux* et dénommés, suivant l'endroit où on les rencontrait : *Vers encéphales*, *cardiaires*, *hépatiques*, *vésiculaires*, etc., trouvés dans le cerveau, le cœur, le foie, la vessie.

L'interprétation stérile des opinions anciennes, la prétention de concilier Hippocrate, Galien et les Arabes, avaient fait délaisser trop longtemps l'observation des faits qui, sans idées préconçues, peut seule arriver à la vérité. Plusieurs savants, aux XVIIe et XVIIIe siècles, pensaient que les entozoaires doivent s'engendrer et se propager comme les autres animaux (N. Hartrocker,

Wolff, Van Doeveren, Pallas). Les expériences de Redi, les recherches de Tyson, de Vallisneri, firent reconnaître une organisation véritable, ainsi que des appareils de la génération et de la digestion chez l'Ascaride lombricoïde. Le Ténia fut attentivement examiné par Tyson, Malpighi, Nicolas Andry, toutefois avec des appréciations singulières : les crochets pris pour des dents, les ventouses regardées comme des yeux ou des narines, les pores latéraux comme autant de bouches. Ces idées erronées furent rectifiées par des vérifications nouvelles, et pourtant des helminthologistes, parmi les plus éminents au commencement de ce siècle, regardaient encore les vers intestinaux comme le produit d'une génération spontanée. (Rudolphi, Bremser.)

L'utilité des Vers intestinaux a été mise en cause. Leur rôle était de débarrasser l'intestin des matières putrides dont ils se forment et se nourrissent (Avicenne). Ils sont inoffensifs et même salutaires, enlevant le résidu alimentaire, stimulant le tube digestif par leurs mouvements, favorisant ainsi l'exercice de sa fonction (Goeze, Abildgaard). Un grand nombre de médecins ont admis l'influence astrale de la lune sur les Vers (Myrepse, Fréd. Hoffmann, Zimmermann, Rosen, Baumes, Küchenmeister.)

Cependant, en opposition aux Vers intestinaux utiles ou inoffensifs, il avait été reconnu que des phénomènes morbides parfois locaux, d'autres fois éloignés et sympathiques, pouvaient résulter de leur présence. Au XVIIe siècle, on commence à attribuer aux Vers, encore mal connus, une grande importance, et les fièvres, les maladies vermineuses sont résolument admises (Lazare Rivière, Fréd. Hoffmann). Bientôt les épidémies de fièvres continues, de dysenterie, de pneumonie avec expulsion de Lombrics, furent attribuées à ces derniers. Les Lombrics et les Trichurides (Trichocéphales) figurent comme une cause de l'épidémie de Gœttingue (Rœderer et Wagler). Les épidémies vermineuses se multiplient, les médecins de toutes les parties de l'Europe rapportent des histoires d'affections épidémiques déterminées par les Vers intestinaux. (Pedratti, Bouillet, Degner, Moreali, Navier, Berge, Marchand, Verbuch, Van Doeveren, Van den Bosch, Bonnevault, Lépecq de la Cloture, etc.).

Les accidents que peuvent déterminer les Vers du tube digestif dans les affections fébriles continues ou dysentériques sont faciles à comprendre. La présence des entozoaires dans l'intestin phlogosé ou ulcéré a une action plus fâcheuse que dans l'organe sain. Les Vers s'agitent et deviennent plus facilement erratiques. L'aggravation des phénomènes nerveux est à redouter. Je dois noter que, dès l'antiquité, il était admis qu'une sorte de vapeur malfaisante sort du corps des Vers, s'élève vers le cerveau, et d'autre part, que les excréments de ces êtres étant absorbés, passent dans le sang et dépravent les humeurs. (Avicenne, Coulet, Rosen, P. Frank.)

L'aveuglement des esprits au sujet des affections épidémiques vermineuses fut à son comble à la fin du XVIIIe siècle et au commencement du nôtre ; on en vint jusqu'à vouloir la possibilité des maladies vermineuses sans Vers. « La maladie vermineuse était un dérangement ou une disproportion dans les fonctions des organes destinés à la digestion et à la nutrition... Il se produit, ou bien il s'accumule dans le canal intestinal des substances à l'aide desquelles il peut se former dans les circonstances favorables des Vers ; mais cependant il n'y a pas nécessité absolue que cette formation doive en résulter. » (Bremser.) Il faut dire que des doutes étaient formulés sur la réalité des maladies

vermineuses universelles (de Haen, Musgrave, Butter); ces dernières furent niées (Wichmann). On peut rappeler à leur sujet ce que Bloch avait remarqué pour le Ténia: « Ce Ver fournirait assez de matière à l'esprit philosophique qui voudrait observer judicieusement la marche des erreurs humaines ».

Les constitutions météorologiques vermineuses ont fait leur temps, ainsi que les maladies vermineuses universelles; les observations exactes de la propagation des entozoaires, ainsi que les progrès de l'hygiène, montrent ce qu'il faut aujourd'hui en admettre.

L'étude des Vers intestinaux des animaux domestiques et sauvages, faite comparativement avec ceux de l'homme, est venue éclairer bien des points obscurs et fournir d'utiles applications. L'histoire réelle et féconde du parasitisme a conquis de nos jours sa place importante ; elle détermine la part du terrain et celle du germe ou de l'œuf parasitaire, ce qui appartient à l'un et à l'autre organisme; en d'autres termes, elle précise la lutte entre le parasite et l'hôte chez lequel l'ennemi évolue et se nourrit. Cette lutte, étant connue, fournit les indications thérapeutiques et la prophylaxie publique et privée.

En comparant les microbes et les parasites intestinaux, on arrive à conclure que les plus gros parasites ne sont pas les plus redoutables. Les microbes, presque invisibles, mais en nombre immense, arrivent plus sûrement, lorsqu'ils ont surmonté la défense phagocytaire et la résistance bactéricide humorale, à faire périr l'homme ainsi que les grands animaux qu'ils ont envahis.

Les découvertes microbiennes et celles relatives aux Vers intestinaux ont des points communs : latence des germes, incubation retardée chez des organismes réfractaires. L'animal sauvage, porteur de parasites intestinaux, ne paraît pas incommodé, à moins qu'ils ne soient très nombreux. L'animal domestique offre un terrain affaibli et plus propice aux attaques parasitaires. L'homme névrosé ressent très vivement une faible atteinte qui échappe ou paraît nulle chez l'individu sain et bien portant. Les toxines, les matières solubles élaborées par les microbes, ont des analogies avec celles qu'on a constatées chez plusieurs Vers intestinaux.

Les maladies microbiennes sont évitables (Duclaux), et je puis ajouter : ainsi que les affections vermineuses ; elles proviennent du dehors. On ne saurait trop répéter qu'il faut se tenir en garde contre les œufs des Vers intestinaux et que la destruction des germes s'impose absolument, comme celle des parasites arrivés à se développer (1).

(1) T. Spencer Cobbold, Entazoa, etc., in-4°, Londres, 1864. — C. Davaine, Traité des entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques, 2e édition, in-8°, Paris, 1877. — R. Leuckart, Die Parasiten des Menschen, u. s. w., 2e édition, in-8°, 1879. — R. Blanchard, Traité de zoologie médicale, in-8°, t. I-II. Paris, 1885-1890. — Maladies parasitaires ; parasites animaux, parasites végétaux, in Pathologie générale de Bouchard, grand in-8°, Paris, 1895. — A. Railliet, Traité de zoologie médicale et agricole, 2e édition, in-8°. Paris, 1893-1896. — R. Moniez, Traité de parasitologie animale et végétale appliquée à la médecine, in-8°. Paris, 1896.

Les Vers intestinaux de l'homme peuvent être facilement et nettement répartis en deux groupes : les Vers plats et les Vers ronds ou, en d'autres termes, en Plathelminthes (πλατύς, large, plat ; ἕλμινς, ver) et Némathelminthes (νῆμα, fil ; ἕλμινς, ver).

Les premiers qui vont être étudiés appartiennent à l'ordre des Cestodes ou Cestoïdes (κεστὸς, ruban ; εἶδος, forme, apparence) ; ce sont les Ténias et les Bothriocéphales. Les seconds font partie de l'ordre des Nématodes ou Nématoïdes ; ce sont les Ascarides, les Oxyures, les Trichocéphales, les Ankylostomes ou Dochmies ou Uncinaires.

TÉNIAS

Les Ténias envisagés d'une manière générale sont fort intéressants et des plus utiles à connaître. Leur corps allongé en long ruban, divisé en anneaux, segments ou articles distincts, porte à l'une des extrémités décrite comme une tête (correspondant néanmoins à la partie postérieure de l'embryon), un appareil de fixation consistant en ventouses et parfois des crochets. Tous les Ténias sont dépourvus d'appareil digestif et absorbent les liquides nutritifs élaborés, au milieu desquels ils vivent. Ils n'offrent ni organes circulatoires, ni respiratoires ; le système nerveux forme deux cordons longitudinaux communiquant dans la tête. L'appareil d'excrétion consiste en vaisseaux aquifères, situés le long des parties latérales du corps et reliés entre eux par des anastomoses transversales. Les organes reproducteurs mâles et femelles sont très compliqués et placés ensemble dans un même anneau. Le développement a lieu par migrations successives d'un hôte intermédiaire dans un hôte définitif.

TÉNIA ARMÉ DE L'HOMME.

(*Tænia solium* Linné, 1758.)

Synonymie. — *Tænia cucurbitina* Pallas, 1781. — *T. plana, pellucida* Gœze, 1782. — *T. vulgaris* Werner, 1782. — *T. humana armata* Brera, 1802.

MORPHOLOGIE. — CARACTÈRES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES. — DÉVELOPPEMENT OU ÉVOLUTION. — Les deux Ténias les plus fréquents de l'homme ont été primitivement décrits sous le nom de *Tænia solium*, de *T. cucurbitina*, etc., on les a confondus jusqu'à une époque rapprochée de nous.

Le mot *solium* paraît être, par corruption, la forme populaire du mot *solum* et Arnaud de Villeneuve l'explique en disant *solium sive cingulum* ; de là vient le terme commun de Ver solitaire donné aux Ténias des deux espèces principales.

Le *Tænia solium* ou Ver solitaire armé, se montre à l'état parfait sous l'aspect d'un Ver plat, rubanné, composé de segments ou d'anneaux successifs, disposés en une chaîne continue. La forme des anneaux varie suivant leur développement; les plus jeunes, qui sont les plus rapprochés de la tête et faisant suite au cou, sont beaucoup plus larges que longs; puis les anneaux ont des dimensions égales en longueur et en largeur, ils sont carrés; les anneaux anciens deviennent de plus en plus longs que larges. Enfin les derniers segments, anneaux ou *cucurbitins* qui se détachent en série dans l'intestin, sont beaucoup plus longs que larges. La longueur totale du Ver est de 2, 3 à 5 mètres et jusqu'à 7 et 8 mètres; il est composé de neuf cents à mille segments ou anneaux.

La tête (fig. 34 et 35) (appelée aussi *proscolex* par Van Beneden) est petite, de moins d'un millimètre de largeur, globuleuse, presque carrée, terminée en avant par un rostre saillant, muni de deux rangées de crochets. Ce rostre est mobile pendant la vie du Ténia, il se retire dans la tête, ou s'évagine en forme de trompe. La tête est pourvue de quatre ventouses, arrondies, semblables à des cupules, parfois teintées en noir par du pigment, ainsi que le rostre. Les ventouses sont musculeuses, contractiles, peuvent faire saillie ou se rétracter fortement; elles servent à fixer le Ténia sur la muqueuse intestinale, les crochets n'y aidant que dans une certaine mesure. Ces crochets, répartis en deux rangées alternantes, sont tous dirigés en arrière

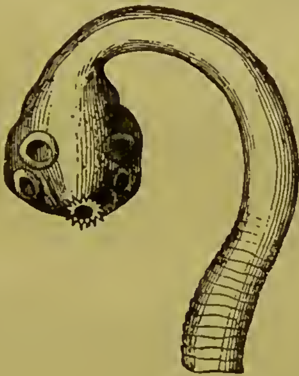


Fig. 34. — Tête du *Tænia solium*, vue de trois quarts.



Fig. 35. — Tête du *Tænia solium*, vue de profil.

et varient par le nombre total qui est de 22 à 32. Chaque crochet a une base ou manche, avec un talon, et se termine par une griffe légèrement incurvée en faucille. La taille des petits crochets est à celle des grands dans le rapport de 2 à 3.

Le cou du *T. solium* est long, grêle, effilé, d'abord lisse, offrant seulement quelques corpuscules calcaires; il devient ridé, strié, par l'apparition d'anneaux qui apparaissent successivement et qui refoulent ceux déjà produits, ces derniers acquérant seuls des organes génitaux. Le corps (ou *strobile*) est formé par la longue série des anneaux; les 80 ou 100 derniers qui le terminent sont en train d'arriver à maturité, ils occupent environ le tiers de la longueur totale.

Les jeunes anneaux, limités par une enveloppe continue, n'offrent aucune trace d'organes génitaux. Plus bas, on voit d'abord apparaître un cordon transversal qui se bifurque, la branche antérieure sera le canal déférent, la

branche postérieure le vagin. Ensuite, dans chaque segment hermaphrodite se montrent, avec le pore génital sous forme de bouton latéral, les vésicules testiculaires, les canaux spermatiques, puis les lobes de l'ovaire, enfin l'utérus qui se remplit d'œufs. La complication des organes reproducteurs est grande; les anneaux mûrs (fig. 36) n'ont plus vestige d'organes mâles, tandis que l'utérus présente un tronc médian et des ramifications peu serrées, épaisses, dendritiques, venant de 7 à 12 branches de chaque côté. Les derniers anneaux, dont les pores latéraux sont presque toujours, comme ceux du corps, régulièrement alternes (c'est-à-dire celui du segment supérieur situé du côté opposé à celui du segment placé au-dessous), s'échappent de l'intestin et sortent parmi les fèces, réunis entre eux et composés de plusieurs cucurbitins, en formant ainsi des fragments de Ténia plus ou moins considérables.

Chaque cucurbitin rempli d'œufs, mûr, arrivé au terme de l'activité sexuelle, est long de 10 à 12 millimètres, sur 5 à 6 millimètres de largeur.

L'œuf (fig. 37) ou embryophore est globuleux,



Fig. 36. — *Cucurbitin* grossi de *Tænia solium* ou *Ténia armé* on voit l'utérus rameux dentritique et le vagin aboutissant au pore génital.



Fig. 37. — Œuf du *Ténia armé*, vu à gauche dans la glycérine et très grossi ; à droite, même grossissement après l'action d'une solution de potasse.

arrondi, à peine ou non ovoïde; il mesure, enveloppé de la fine membrane vitelline, environ 33 μ (de 30 à 36 μ). L'embryon ou oncosphère, a un diamètre de 20 à 22 μ ; il est pourvu de six crochets ou hexacanthe. La coque en est épaisse, rayonnée.

Le développement de cet embryon hexacanthe est un des points intéressants de l'histoire du Ténia armé; il commence dans l'intestin du porc, et il continue dans le tissu conjonctif intermusculaire de l'hôte. L'embryon se transforme ainsi en un *Cysticerque* connu, depuis Rudolphi, sous le nom de *Cysticercus cellulosæ*. L'état larvaire du *Tænia solium* a pu être observé chez le sanglier, le chevreuil, le mouton, l'ours, le chien, le chat, le rat, le singe, l'homme.

Le Cysticerque, véritable larve du Ténia armé, produit la *ladrerie* ordinaire, et cette ladrerie du porc engendre le Ver solitaire chez l'homme ayant mangé la chair renfermant le Cysticerque. On sait que le porc sert aussi d'hôte à la Trichine. Ces maladies, ladrerie, trichinose, ont fait interdire par les anciens législateurs hygiénistes, par Moïse en particulier, la viande du porc aux Hébreux, et Mahomet avait imposé la même interdiction aux Arabes, ses coreligionaires.

Voici, en résumé, comment se développe le Cysticerque : Les oncosphères avalés ont leur coque dissoute dans l'estomac, et, devenus libres, les embryons

hexacanthes s'insinuent entre les éléments anatomiques de la muqueuse intestinale, ils arrivent, en les perforant, dans les petits vaisseaux et ils sont charriés par le courant sanguin jusqu'aux organes des diverses parties du corps; ils pénètrent surtout dans les intervalles conjonctifs des fibres musculaires. Les crochets de l'embryon lui servent pour avancer; les crochets antérieurs se réunissent et agissent d'abord, les crochets latéraux appuient le mouvement. Finalement, l'embryon progresse à la manière du nageur ou d'une personne jouant des coudes pour traverser une foule. L'embryon qui se développe perd ses crochets, son appareil hexacanthe disparaît; c'est à l'extrémité opposée que bourgeonnera plus tard un appareil de fixation avec ventouses et crochets disposé en deux rangées concentriques. Au neuvième jour de l'infestation, les Cysticerques sont constitués par de petites vésicules ovales, longues de 33 µ, larges de 22 µ, abondantes dans l'interstice des fibres musculaires; le trentième jour, les vésicules ont près d'un millimètre, et alors, le tissu extérieur à la vésicule du Cysticerque tend à proliférer et à lui former un kyste extérieur.

A l'état de son développement complet, vers la fin du troisième mois, le Cysticerque est constitué par une vésicule pourvue d'une tête; celle-ci montre un rostre avec deux rangées de crochets, quatre ventouses, un cou légèrement plissé; il n'y a pas de corpuscules calcaires. Félix Dujardin avait le premier entrevu, entre le Cysticerque de la ladrerie et le *Tænia solium* une constitution identique de la tête, et pensé que le Cysticerque ladrique n'était qu'un Ténia hydropique et, en quelque sorte, égaré.

Les preuves de la transformation du Cysticerque du porc en Ténia armé sont aujourd'hui très nombreuses et absolument concluantes, tant par les expériences faites avec des anneaux ou cucurbitins mûrs de Ténia infectant le porc, que des Cysticerques avalés et se développant en Ténia dans l'intestin humain. Le Cysticerque dont le kyste adventif est digéré par le suc gastrique évagine la tête, il perd sa vésicule et, fixé par ses ventouses entre les villosités de l'intestin grêle, ses anneaux se multiplient; le Ver se segmente activement.

Le *Tænia solium* habite dans l'intestin grêle humain, où il a été observé dans les autopsies et je l'ai vu moi-même une fois. Babès signalait récemment à l'Académie de médecine cette particularité (1). La longévité du *Tænia solium* chez le même hôte est considérable; des personnes ont présenté les symptômes pathologiques dus au Ver solitaire armé pendant de longues années. Tantôt il n'existe qu'un seul Ténia; parfois, au contraire, il y en a plusieurs, deux, trois ou quatre. Parmi les faits absolument exceptionnels, on cite ceux de Kleefeld qui a compté quarante et un Ténias, et Laker, cinquante-neuf Ténias. Il s'agissait pour ce dernier de jeunes *Tænia solium* longs seulement de quelques centimètres, encore dépourvus d'organes génitaux, mais reconnaissables à leur tête armée. L'observation de Kleefeld semble de même nature. L'infestation avait dû être considérable; dans la suite, la plupart des Vers n'arrivant pas à pouvoir vivre, le nombre se restreint. Le *Tænia solium* coexiste parfois avec d'autres Ténias, le *T. saginata* en particulier (Heller, Werner), tantôt avec le Bothriocéphale large, ou avec des Nématoïdes.

(1) Babès, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 3e série, t. XXXIV, p. 216, 13 août 1895.

Le *Tænia solium* n'est pas erratique à la manière de l'Ascaride lombricoïde, néanmoins des Ténias armés entiers et de longueur variable ont été rendus par le vomissement; Seeger a vu deux jeunes *Tænia solium*, à tête pourvue de rostre et de crochets, vomis entiers par une petite fille. Des fragments de Ténia, à cucurbitins alternes et utérus dendritique, ont été expulsés par la bouche; ces faits sont à retenir, ils donnent une explication suffisante de l'auto-infestation par le Ténia chez des personnes devenues ladres sans avoir ingéré la chair de porc renfermant des Cysticerques.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les symptômes occasionnés par la présence du Ténia armé dans l'intestin sont dus, soit à des troubles locaux, soit à des accidents variés du système nerveux et d'origine réflexe.

Très souvent, les symptômes sont peu marqués; ils peuvent même manquer complètement.

La présence du Ver n'est révélée que par les fragments rendus dans les garde-robes. D'autre part, les désordres névropathiques n'avaient pas échappés aux médecins de l'antiquité, et plusieurs fois, en présence d'accidents du système nerveux, ne pouvant être rapportés à une cause ordinaire, ils avaient formulé l'adage : *Tæniam cogita.*

Pour ma part, j'ai contribué de mon mieux à faire remarquer combien étaient fréquents les cas de Ver solitaire avec santé bonne, non altérée. C'est surtout lorsqu'il existe une prédisposition nerveuse, originelle ou acquise, qu'on peut observer les désordres nerveux si variés. Les sujets offrant une tare originelle ou un passé névropathique semblent avoir le privilège d'héberger les Ténias. J'ai dit et je puis répéter (1) qu'il y a un grand nombre de malades, qui rapportent tous leurs maux au Ver solitaire, mais il s'en faut que les symptômes en soient bien définis. On a considérablement exagéré, à mon avis et d'après ce que j'ai vu, les accidents causés par les Ténias. Je suis loin de les nier, ils sont parfois très extraordinaires, très importants, mais ils sont moins fréquents et généralement moins redoutables qu'on ne l'a dit.

Le Ver rubanné peut causer des troubles de l'appareil digestif et, à la manière du calcul dans la vessie produisant des sensations douloureuses à l'extrémité du canal urinaire, il provoque des démangeaisons autour de la bouche et des narines, et aussi à l'orifice anal.

La douleur abdominale est un des symptômes les plus ordinaires, prenant la forme de coliques intermittentes et plus ou moins généralisées, siégeant aussi dans les flancs. La douleur à l'épigastre est parfois caractéristique. Les malades accusent le Ver de produire une sensation de reptation, d'ondulation, de mouvement intermittent; ceux dont l'imagination est vivement frappée font de longues descriptions de ce qu'ils éprouvent, accusent aussi un grattement,

(1) A. Laboulbène, article Tænia, *Dict. encyclopédique des sciences médicales*, IIIe série, t. XV, p. 543 et suiv., 1885.

une morsure produite par les crochets du ver armé, mais, le plus souvent, il s'agit du Ténia inerme !

L'appétit est irrégulier, avec une faim quelquefois très vive, qui s'apaise ou s'amoindrit après l'ingestion des aliments. La douleur épigastrique, la gastralgie, l'oppression, la dyspnée disparaissent pendant la digestion. Les vomissements sont rares.

Plusieurs fois, j'ai constaté une diarrhée anormale et même persistante, ainsi que des troubles de digestion sans gravité mais non habituels, chez des personnes qui ne savaient pas avoir le Ténia. Ces troubles ont cessé après l'expulsion du Ver rubanné.

Comme accidents réflexes du système nerveux, j'ai constaté tantôt la céphalalgie opiniâtre, tantôt des bourdonnements d'oreille, de l'obnubilation avec inégalité pupillaire, de la courbature avec grande lassitude dans les membres. Quant à la coloration jaunâtre de la peau, à l'amaigrissement, j'ai observé de ces états et beaucoup d'autres, persistant après l'expulsion d'un Ténia et j'en conclus, avec raison ce me semble, que l'anémie, que l'appauvrissement de la constitution, la nutrition retardante ou insuffisante, étaient la véritable cause maladive, le Ténia surajouté venant aggraver les désordres par l'inquiétude du patient. L'état de tristesse et parfois d'hypocondrie est accru par l'action des nombreux médicaments auxquels on a eu recours.

La téniaphobie arrive à l'état d'obsession constante chez quelques malades. Les convulsions, les crises épileptiformes, l'aliénation mentale, sont plus rares qu'on ne croit. J'ai fait rendre des Ténias à des épileptiques et, malheureusement, je ne les ai pas guéris.

Voici quelques symptômes très réels observés par les auteurs chez des personnes atteintes de Ténia : Appétit parfois insatiable, et cependant amaigrissement. Salivation opiniâtre, mauvais goût à la bouche, sensation d'une boule ou d'un poids dans le ventre. Anxiétés, défaillances, lipothymies. Accidents épileptiformes, convulsions hystériques protéiformes, chorée, cécité momentanée, blépharospasme, etc., etc.

Il faut noter que chez les enfants bien constitués, ce n'est point l'altération de la santé qui fait penser au Ténia ; il n'est souvent reconnu que par l'expulsion de fragments. De plus, le nombre des femmes atteintes du Ver solitaire dépasse de beaucoup, d'après ce que j'ai observé, celui des hommes et c'est chez elles principalement que ces désordres ont lieu ; il est à peine besoin de signaler des troubles menstruels et même l'avortement attribués au Ténia.

En terminant cette symptomatologie, je dois noter avec soin les cas de téniasis avec gravité extrême quoique exceptionnelle : telles sont des attaques convulsives rapprochées (Leontiev, Martha), des crises épileptiformes fortes, suivies de chorée, hémiplégie et paraplégie, et encore les coma, aphasie, surdité, cécité, troubles visuels

(Molard), pertes de sang par diverses voies, épistaxis, hémorragies intestinales, vésicales, utérines, avortement. Tous ces accidents disparaissent après l'expulsion de l'helminthe. Parfois, cependant, j'ai vu chez des névropathes ayant rendu le Ténia (avec constatation de la tête) les autres sensations maladives encore perçues assez longtemps ; le système nerveux ébranlé, excité, en avait gardé le souvenir. Ceci rappelle l'amputé de la jambe pour lésion du pied, souffrant dans les orteils qu'il n'a plus.

Le Ténia armé acquiert une gravité spéciale, par son Cysticerque ou sa larve, causant la ladrerie du porc et même celle de l'homme, quand les œufs ou embryophores des cucurbitins ont pénétré dans l'estomac.

La ladrerie du porc était connue d'Aristophane (au IVe siècle avant J.-C.) et décrite par Aristote et Oribase. Les muscles envahis sont principalement ceux de la langue, du cou, des épaules de l'animal, puis les intercostaux, les psoas, les muscles de la cuisse, ceux de la région postérieure de la colonne vertébrale. Le cœur est assez fréquemment atteint. Parfois les Cysticerques ladriques, les *grains* ou *graines de ladre* sont en nombre immense, toute section musculaire en fait apercevoir. Ils sont répartis dans les espaces cellulaires du tissu lamineux (d'où le nom de *Cysticercus* (*telæ*) *cellulosæ*) ; ils se trouvent ainsi entre les faisceaux musculaires, pareillement dans le tissu conjonctif sous-muqueux, à la face inférieure de la langue ; on peut encore les voir chez le porc, dans le cerveau, la moelle épinière, les yeux, le poumon, les reins, la rate, les ganglions lymphatiques, etc.

Les symptômes de la ladrerie musculaire du porc sont généralement vagues, peu marqués, mais les Cysticerques peuvent néanmoins causer des accidents. On comprend que la symptomatologie soit en rapport avec le nombre des Cysticerques et surtout les endroits où ils se sont développés ; leur action est celle de corps étrangers ne donnant pas lieu à des troubles appréciables ou, au contraire, arrivant à en produire de très graves. Parmi les porcs ladres, les uns ont l'apparence de la santé, mais quand les tissus de l'animal sont envahis par un nombre considérable de vésicules parasites, le porc s'affaiblit, devient triste, insensible aux coups, indifférent. Les yeux sont ternes, les muqueuses tantôt congestionnées, tantôt pâlies ; les poils sont faciles à arracher. Plus tard, l'animal est infiltré de sérosité, avec troubles digestifs ; il devient paralysé du train postérieur et finit par mourir. La marche de la ladrerie est lente ; parmi les symptômes les plus ordinaires, l'enrouement, avec toux éteinte, dyspnée et essoufflement, est notoire ; de même la sensibilité du groin, le porc ne peut plus fouiller la terre. Dans les cas où les Cysticerques ont envahi le système nerveux, les symptômes rappellent ceux que l'expérimentation provoque dans les points atteints de l'encéphale et de la moelle : excitations suivies de paralysies caractéristiques, troubles des organes des sens, etc.

Chez l'homme, la ladrerie a été signalée depuis longtemps et Rumler en 1558 avait trouvé dans la dure-mère d'un épileptique des *pustulæ* qui étaient réellement des Cysticerques. Beaucoup d'observations ont été faites depuis; la nature animalisée des Cysticerques fut reconnue en 1685 par Ph.-J. Hartmann. L'infestation étant parfois abondante, les Cysticerques sont alors très nombreux sous la peau et dans les muscles humains. Lessing a vu chez un aliéné, probablement coprophage, plus de mille Cysticerques répandus sur tout le corps et donnant sous la peau la sensation de cordons inégaux saillants. L'infestation chez l'homme se fait en avalant des œufs qui arrivent dans le tube digestif, amenés soit par l'eau, soit déposés avec l'engrais humain, sur les végétaux, ou peut-être disséminés dans les poussières; la malpropreté explique la ladrerie plus fréquente dans la classe pauvre. Les aliénés coprophages y sont très exposés; le parasite se développe en grande quantité à la suite d'ingestion de cucurbitins entiers chargés d'œufs. Enfin, l'auto-infestation se produit dans les cas où, par reptation ou bien par méricisme, les cucurbitins remontent de l'intestin dans l'estomac chez les individus affectés de Ténia armé. Alors, le suc gastrique dissout le tissu des anneaux du Ver, dénude les œufs rendant l'oncosphère libre, puis digère la coque. Les embryons hexacantes, traversant le tube digestif, perforent un vaisseau capillaire, arrivent dans le courant sanguin et vont ainsi dans les divers organes.

La coexistence du *Tænia solium* et des *Cysticercus cellulosæ* n'est pas extrêmement rare; Lewin, en 1875, en avait réuni une vingtaine d'observations. Ce nombre a beaucoup augmenté depuis cette époque (1).

Si, à l'inverse de ce que l'on observe chez le porc, le Cysticerque est très exceptionnel dans la langue de l'homme, il se loge fréquemment, au contraire, dans l'encéphale humain. On les voit ordinairement dans les méninges ou à la surface du cerveau. De plus, la vésicule du Cysticerque peut s'étirer, se mouler en formant des dilatations inégales; de là, les noms de *Cysticercus racemosus*, *C. botryoides*, et *C. multilocularis* donnés à ces diverses formes par Zenker, Heller et Küchenmeister. Il faut mentionner que ces Cysticerques ne sont pas enkystés. Les Cysticerques du globe oculaire ont été observés plusieurs fois depuis Portal (1803), plus souvent en Allemagne qu'en France, sous la rétine, dans le corps vitré, etc.

On comprend que les Cysticerques sous-cutanés, ou juxta-musculaires, chez l'homme, ne causent que des accidents peu graves à moins qu'ils ne soient en très grand nombre; ceux du cœur, placés dans l'endocarde ou suspendus aux valvules peuvent non seulement occasionner de la dyspnée et des palpitations, mais encore la syncope. Les vers cystiques intraoculaires arrivent à produire l'opacité du

(1) *Soc. méd. des hôp.*, 1897, 3e série, t. XIV, p. 295 et suiv.

cristallin, le décollement de la rétine, la perte de la vue. Les Cysticerques de l'encéphale sont rarement inoffensifs, ils sont en rapport avec des accès épileptiformes, des paralysies, des crampes, des troubles mentaux ; la mort est l'issue habituelle, parfois subite, elle peut survenir sans qu'on ait pu supposer l'existence du parasite.

L'identité du Cysticerque de la ladrerie du porc avec celui de la ladrerie de l'homme est acquise à la sience. Redon a ingéré dans du lait tiède quatre Cysticerques enkystés recueillis sur un cadavre à Lyon, Cysticerques identiques à ceux du porc ladre. Trois mois après des cucurbitins se trouvaient dans les selles et enfin un Ver complet, *Tænia solium* à rostre armé de crochets, fut expulsé.

ANOMALIES. — AIRE GÉOGRAPHIQUE. — FRÉQUENCE. — Les anomalies, les monstruosités ont été moins constatées chez le *Tænia solium* que chez le *T. saginata*. On a observé un Ver ayant à sa tête six ventouses sans que le corps présentât une crête médiane, ou une conformation triquètre. Zenker a vu un Ténia armé muni de six ventouses céphaliques, vingt-huit crochets, mais dont les anneaux prismatiques ou trièdres avaient des pores génitaux sur l'arête médiane. De plus, la fusion incomplète ou complète de deux individus accolés a été signalée ainsi que la non-segmentation des segments sur une grande longueur, avec des pores sexuels disposés sans ordre à droite et à gauche (*Tænia fusa* ou *continua*). On a décrit des cas de *Tænia fenestrata* avec des anneaux évidés dans leur milieu. Enfin parfois l'ensemble du Ver est grêle (*Tænia tenella* ou *minor*).

Le *Cysticercus cellulosæ* a été trouvé pourvu de six ventouses. Lewin a vu sur le porc un Cysticerque ayant perdu les crochets et avec le rostre rentré, simulant une cinquième ventouse. Parfois il y a trois rangées de crochets (*C. acanthotrias*). J'ai déja signalé la forme rameuse de la vésicule (*C. racemosus*), sur des Cysticerques cérébraux, non enkystés.

La distribution géographique du *Tænia solium* est la même que celle du porc, il fait défaut dans la zone torride où le porc ne peut vivre ; de même, on le trouve peu ou point chez les populations qui ne font point usage de la viande de porc, juifs et musulmans. Le Ténia armé est relativement rare en Asie, en Afrique, dans l'Amérique du Sud, et au contraire répandu dans l'Amérique du Nord où on élève des porcs en grande quantité.

Le *Cysticercus cellulosæ* est commun quand le porc est élevé en demi-liberté, dans les troupeaux menés aux champs et à la glandée, en Auvergne, Limousin, Bretagne. L'animal s'infeste en avalant des excréments renfermant des cucurbitins, déposés dans les cours des fermes, sur les fumiers, le long des chemins.

D'une manière générale et à l'époque actuelle, le *Tænia solium* a été et est toujours bien moins fréquent que le *Tænia saginata*.

DIAGNOSTIC. — C'est au sujet du Ténia inerme que je traiterai du diagnostic avec les différentes espèces de Ténias. Je dois noter ici que les crochets du *T. solium* peuvent manquer en partie ou en totalité; j'ai observé et dessiné cette disposition (1). La distinction des Ténia armé et T. inerme a été retardée par l'opinion inexacte que le Ténia armé perdait ses crochets avec l'âge, comme l'homme perd ses cheveux.

Il est plus facile de reconnaître la ladrerie du porc que celle du bœuf ou du veau.

TRAITEMENT. — Le Ténia armé m'a paru plus facile à faire rendre que le T. inerme ou *Tænia saginata*. Les agents anthelminthiques ou d'expulsion seront examinés concurremment avec ceux du Ténia inerme (Voy. p. 733).

La cysticercose humaine a été combattue au moyen de l'extrait éthéré de fougère mâle, à la faible dose de 40 à 60 centigrammes, mais continuée pendant un mois (Feletti). La ponction des kystes sous-cutanés a été faite par Broca; on pourrait employer l'acupuncture avec un courant électrique suffisant pour tuer les Cysticerques.

TÉNIA INERME DE L'HOMME.

(*Tænia saginata* Gœze, 1782.)

Synonymie. — *T. solium* Linné, pro parte, 1767. — *T. inermis*, Brera, 1802. — *T. dentata*, Nicolai, 1830. — *T. mediocanellata*, Küchenmeister, 1852. — *T. inermis* Moquin-Tandon, 1860.

MORPHOLOGIE. — CARACTÈRES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES. — DÉVELOPPEMENT OU ÉVOLUTION. — Le *Tænia saginata* ou *T. inermis* est plus grand et plus épais que le Ténia armé.

Le corps (fig. 38) ou strobile, aplati, rubanné, se compose d'environ douze cents anneaux pour un Ver de taille moyenne. La forme de ces anneaux est variable comme chez le Ténia précédent; les plus anciens se montrent de plus en plus allongés. Ainsi, les derniers segments ou cucurbitins, qui se détachent et tombent séparément dans l'intestin de l'homme, sont parfois six à huit fois plus longs que larges. La dimension totale de ce Ténia et de 4, 5, 6 à 8 mètres, au plus 10 mètres, d'après ce que j'ai pu observer. On en a signalé de plus longs encore.

La tête (fig. 39 et 40), n'est pas très difficile à voir, sa largeur est d'un et demi à deux millimètres. Elle est assez globuleuse, presque carrée avec le dessus ou la partie antérieure absolument plane, même un peu déprimée, sans rostre, sans aucune trace de crochets, d'où le nom de Ver solitaire inerme.

Chacune des quatre ventouses de la tête représente une cupule rétractée,

(1) *Bulletin général de thérapeutique*, t. XCII, p. 190, fig. 13, 1877.

mais sur l'helminthe vivant les ventouses sont projetées au dehors à la manière des tentacules de certains mollusques; je les ai vus fonctionnant de la sorte. Ces ventouses sont ordinairement noires ou noirâtres, à cause d'un



Fig. 38. — *Ténia inerme* représenté en petit et dans son ensemble.

pigment d'abondance variable qui se trouve aussi sur les parties voisines ayant l'aspect de lignes ou de points. (Laboulbène, Constantin Paul.)

Le cou est assez long, cependant moins effilé que celui du *Tænia solium*, et parsemé de nombreux corpuscules calcaires.



Fig. 39. — Tête de *Tænia saginata*, vue de trois quarts.

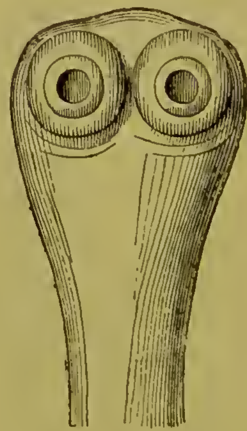


Fig. 40. — Tête de *Tænia saginata*, vue de profil.

Il offre bientôt des rides ou stries, d'abord serrées, et d'autant plus espacées qu'on s'éloigne de la tête.

Les anneaux jeunes ne présentent aucune trace d'organes génitaux ; sur les derniers segments du corps, on constate l'atrophie des attributs mâles et il ne

reste que l'utérus (fig. 41) avec ses très nombreuses ramifications chargées d'œufs. Ces anneaux terminaux se séparent un à un et sortent non seulement avec les matières alvines, mais aussi dans l'intervalle des selles et ils s'échappent malgré la volonté du patient et quelque effort qu'il fasse pour les retenir. Il faut noter avec soin que les pores génitaux situés latéralement sur les anneaux mûrs sont irrégulièrement alternes ; il y a des séries de deux ou trois ou quatre segments et même davantage, à pore génital du même côté, avant que l'alternance ait lieu sur le bord opposé pour les segments suivants.

Les cucurbitins remplis d'œufs (appelés souvent *proglottis*) et se détachant un par un, sont longs de 16 à 20 millimètres sur 6 à 8 millimètres de large.

L'œuf (fig. 42), ou l'embryophore contenant l'embryon hexacanthe, n'est presque jamais pondu dans l'intestin humain ; il sort renfermé dans le

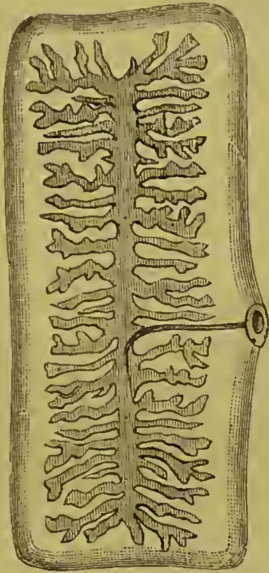


Fig. 41. — *Cucurbitin* grossi de *Ténia inerme* ; on voit l'utérus et le vagin aboutissant au pore, ou à l'ouverture génitale.



Fig. 42. — Œuf de *Ténia inerme*, — à gauche, l'œuf est vu dans la glycérine et très grossi ; à droite, même grossissement, après avoir été traité par une solution concentrée de potasse.

cucurbitin. Cet œuf obtenu par pression d'un segment, est ovoïde, presque toujours entouré de la membrane vitelline ; sa longueur est de 30 à 40 μ sur 20 à 33 μ de large. La coque radiée ou rayonnée est moins opaque et laisse mieux apercevoir l'embryon que chez l'œuf du Ténia armé.

On a vu (p. 719) que le Cysticerque ladrique provenant de l'embryon du *Tænia solium* se développait dans le porc ; une autre ladrerie, celle du bœuf est causée par l'embryon du *Tænia saginata*. La fréquence du Ténia inerme chez les individus faisant usage de la chair du bœuf ou du veau peu cuite, l'augmentation de ce téniasis par l'usage médical de la même viande crue, fournissaient de grandes présomptions à cet égard. L'expérimentation a fourni les preuves directes de l'origine bovine du Ténia inerme.

Le *Tænia saginata* vit dans l'intestin grêle de l'homme où je l'ai trouvé plusieurs fois. J'ai décrit sa position dans cet endroit ainsi que celle des cucurbitins qui s'en détachent et se trouvent dans diverses portions du gros intestin (1). Déjà Robin avait observé en 1766, sur le cadavre d'un homme, un Ténia s'étendant jusque dans le rectum. D'autres observateurs l'ont vu remontant vers l'estomac (Brendel, Siébert), devenant exceptionnellement erratique. Le *Tænia saginata* peut être rejeté par le vomissement ; Vallisneri a signalé la fréquence de fragments de cucurbitins de Ténia chez une femme

(1) *Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 2e série, t. XVII, p. 148-150, 1880.

jeune et rendus par la bouche. Hitch a vu une femme de soixante-dix-neuf ans vomir un Ténia inerme, muni de la tête, et long de 26 pieds (Voy. p. 730).

La longévité du *Tænia saginata* est grande; on a cité des cas de huit, dix, quinze et vingt ans et plus de durée. Si le Ténia inerme est souvent unique, sa pluralité est néanmoins fréquente; parfois on fait rendre, deux et trois Vers, non solitaires. Parmi les nombres élevés, il faut noter ceux de Bérenger-Féraud qui a vu expulser à la fois 12 Ténias inermes, Leprieur 16, Leukart 17, Laveran 23, Heller 28, Küchenmeister 33, mon maximum est dans une observation, de 21 et dans une deuxième de 35 Ténias rendus par un seul malade (1).

La coexistence du *Tænia saginata* avec d'autres Ténias et avec d'autres Vers a été notée assez fréquemment, soit avec le *T. solium*, le Botriocéphale large, l'Ascaride lombricoïde.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les symptômes causés par le Ténia inerme sont exactement ceux du Ténia armé; ils paraissent toutefois devoir être plus marqués, parce que le *T. saginata* est plus gros, plus robuste que son congénère. Il adhère plus solidement à la muqueuse intestinale, au moyen de ses ventouses, que le Ténia armé, malgré les crochets de ce dernier.

Le Cysticerque du bœuf (*C. mediocanellatæ* Davaine, *C. bovis* Cobbold) occasionne la ladrerie de cet animal. Il siège de préférence dans les muscles striés, et surtout dans les muscles de la région massétérine, dans les ptérygoïdiens externe et interne. Dans les cas d'infestation expérimentale, les muscles sont généralement envahis ainsi que les autres organes signalés pour le Ténia armé. L'infestation réussit au mieux chez le veau.

Ordinairement la ladrerie du bœuf ne se manifeste pas. Aucun symptôme ne la décèle; l'exploration de la langue montre bien rarement des saillies inférieures formées par les Cysticerques. Sur les animaux ladres morts, les Cysticerques apparaisent sous forme de vésicules transparentes intermusculaires, mais les kystes sont disséminés et j'ai fait voir, en outre, qu'ils perdent rapidement leur aspect vésiculeux, qu'ils s'affaissent rapidement au contact de l'air (2). Pour les apercevoir et les faire ressortir, il faut humecter la surface de section. On voit alors les kystes réapparaître lorsqu'il ne restait qu'un point blanchâtre correspondant à la tête du Ver vésiculaire. Quand les Cysticerques sont morts et calcifiés la viande ladrique peut ressembler à une viande tuberculeuse (*Cestoden Tuberculose*).

Le Cysticerque du bœuf n'a pas été incontestablement observé chez l'homme. Les faits de Cysticerques énormes trouvés dans l'œil et le cerveau humains, paraissent plutôt devoir être rapportés à des Cysticerques de la cellulosité ayant perdu leurs crochets.

(1) *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3e série, t. VIII, p. 259-261, 1891.

(2) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXI, p. 26 et 155, 1890.

ANOMALIES. — AIRE GÉOGRAPHIQUE. — FRÉQUENCE. — Les Ténias offrent des anomalies et le *T. saginata*, plus abondant, semble remarquable à cet égard. Le pigment est parfois très répandu sur la tête et le cou. J'ai fait connaître en 1875, sous le nom de *Tænia nigra*, une espèce ou variété de Ténia inerme, offrant une coloration ardoisée (1), sur laquelle les pores génitaux se détachaient comme des perles blanches. Je l'avais fait rendre à un homme ayant longtemps habité les États-Unis d'Amérique. D'autres exemples de Ténias noirâtres ont été signalés.

Le nombre des ventouses est porté à six, lorsque le Ténia inerme offre sur le strobile l'aspect prismatique ou triquètre. Il y a, comme l'a dit Bremser, coalescence de deux Ténias appelés alors trièdres ou à crête. J'ai vu un exemple de cette anomalie ; c'est à elle qu'il faut rapporter les *T. capensis* Küchenmeister et *T. lophosoma* Cobbold.

Parfois un même anneau offre deux pores génitaux : un appareil hermaphrodite est en rapport avec chacun de ces orifices. A un degré plus avancé, on constate la coalescence de plusieurs anneaux, ou l'absence de segmentation ; le Ver prend sur une partie de sa longueur l'aspect d'un ruban simple.

Raphaël Blanchard a observé sur un anneau double, demi-segmenté, une inversion des organes génitaux, les ovaires étaient situés en avant. Le même auteur a vu, comme Pauli, se détacher de la chaîne strobilaire, une autre petite chaîne rudimentaire indiquant la coalescence.

Parfois, un anneau surnuméraire est intercalé comme un coin triangulaire entre deux autres anneaux.

La fenestration, la perforation des anneaux, observée par Andry, par Mazars de Cazelle, etc., s'observe sur le *T. saginata* comme sur le *T. solium*.

Le *T. abietina* Weinland, recueilli par Agassiz chez un Indien, n'est qu'une variété de petite taille de l'espèce actuelle.

Le *Cysticercus bovis* a été trouvé par Cobbold dans le cœur d'un veau, n'ayant que deux ou trois ventouses à la tête et plus ou moins avorté, tandis que Heller a décrit des Cysticerques de très grande dimension ayant non plus 6, mais 12, 16 et même 22 crochets, par fusion de plusieurs embryons.

Le Ténia inerme se développant par ingestion de la viande crue ou peu cuite du bœuf, on prévoit que ce Ver doit être cosmopolite. En France, en particulier, la fréquence du *Tænia saginata* s'est accrue d'une manière progressive et tout à fait extraordinaire. A l'hôpital Necker, à Paris, je faisais remarquer en 1874 que j'observais quinze à vingt *Tænia saginata* pour un *T. solium*, alors que précédemment la proportion était moindre. Il n'est pas douteux pour moi que la

(1) *Bulletins de la Société médic. des hôpitaux de Paris*, 3e série, t. XII, p. 297, 1875.

fréquence du *T. saginata* tient à l'usage de la viande crue ou saignante et aussi à la plus grande difficulté de reconnaître la ladrerie du bœuf dans les abattoirs; cette viande n'est pas soumise, comme celle du porc, à un contrôle rigoureux. De là une rareté, non seulement absolue, mais nécessairement relative du *T. solium*. Le *T. saginata* atteint l'homme à l'âge moyen de la vie, mais, ce qui n'est pas facile à expliquer, il a été vu chez les nourrissons. On a trouvé des embryons dans le placenta ; ont-ils passé de la mère au fœtus par le cordon? Les enfants traités d'affections intestinales par la chair crue pulpée ont souvent le Ténia inerme. Les vieillards ont aussi ce Ténia. J'ai observé et plusieurs auteurs ont noté une plus grande fréquence chez les femmes ; j'ai insisté sur la prédilection des gens nerveux qui offrent un terrain favorable au séjour des Ténias et à la production du téniasis. (Voy. p. 717 et suiv.)

DIAGNOSTIC. — Il est certain aujourd'hui que les Ταινίαι, les Ἕλμινθες πλατειαὶ des Hippocratiques et que les *Lumbrici lati* des traducteurs et commentateurs, se rapportent au *Ténia* soit *armé*, soit *inerme*, et certainement plus encore à ce dernier. Le Ver décrit et figuré par Andry, en 1700, sous le nom de *Solium* ou *Ténia sans épine*, est sûrement un Ténia inerme. Linné, dans la 12e édition de son *Systema naturæ*, a désigné sous le nom de *T. solium* non seulement ce Ver armé, mais aussi le T. inerme. Gœze a donné le premier une distinction des deux espèces, caractérisant l'une de Ver translucide aplati (*T. pellucida*) et l'autre de Ver charnu, engraissé (*T. saginata*).

Après Gœze, la confusion continua et comme on trouvait tantôt des Ténias armés de crochets, tantôt des Ténias qui en étaient dépourvus, on finit par admettre que ces Vers perdaient leurs crochets en vieillissant (Bremser, Mehlis, Leuckart, Davaine); les réserves formulées par Seeger ne trouvaient pas d'écho.

Küchenmeister avança nettement, en 1852, que non seulement la forme de la tête, mais la structure de l'ovaire devaient faire admettre deux espèces de Ténias de l'homme, l'une armée, *T. solium*, l'autre inerme, plus grande, plus épaisse, à laquelle il donna le nom assez bizarre de *T. mediocanelleta*. Il eût été de beaucoup préférable d'appeler *T. solium*, l'espèce inerme, linéenne, typique, et d'appeler *T. pellucida* l'espèce pourvue de rostre, de crochets et moins épaisse, mais c'eût été une source nouvelle de malentendus. Leuckart proposa enfin de nommer *T. saginata*, comme l'avait fait Gœze, le Ténia inerme, à corps épaissi et cette substitution de nom a été généralement adoptée, pour éviter toute complication nouvelle.

Les deux grands Ténias de l'homme se distinguent et peuvent être diagnostiqués par les cuburbitins, anneaux mûrs ou proglottis, par la forme et la dimension de l'œuf, aussi bien que par l'ensemble du Ver.

Les cucurbitins du *Tænia solium* (fig. 36), plus petits, plus grêles

que ceux du *T. saginata* (fig. 41) ne sont pas ordinairement rendus isolés dans les garde-robes ; on a trouvé un fragment du corps du Ver composé de plusieurs anneaux avec pores génitaux alternes et c'est dans les matières alvines qu'on a remarqué ces cucurbitins qui ne s'échappent point dans l'intervalle des selles. Au contraire, les cucurbitins du *T. saginata*, longs, volumineux, vivaces, doués d'une grande contractilité, sortent non seulement au moment des garde-robes, mais s'échappent par l'anus dans l'intervalle de celles-ci. Ces cucurbitins, par leur mouvement de reptation lente mais continue, forcent la contraction du sphincter anal et tombent dans les vêtements ; ils sont longtemps vivants et peuvent prendre des attitudes variées de progression.

Le cucurbitin isolé, terminal, du *Tænia solium* est proportionnellement plus court que celui du *T. inerme* ; il mesure de 10 à 12 millimètres de long, sur 5 à 6 millimètres de largeur. Je rappelle que l'utérus visible à l'intérieur de l'anneau par transparence, ou bien rendu apparent, au besoin, soit par une solution de potasse à 1 p. 100, soit une solution d'acide acétique à 5 p. 100, offre sur l'axe longitudinal 7 à 12 (ou 6 à 13) divisions, épaisses, écartées, qui se subdivisent suivant une disposition dendritique. Le cucurbitin rampant, véritable oophore ambulant du *Tænia saginata*, allongé, mesure 10 à 20 millimètres de long et même plus (jusqu'à 30 à 35 millimètres, Mégnin), sur 6 à 8 millimètres de largeur. L'utérus porte de chaque côté de 20 à 35 branches, grêles, allongées, simplement divisées par dichotomie, non dendritiques (Voyez les figures 36 et 41).

L'œuf (fig. 37) arrondi du *Tænia solium* a un diamètre moyen de 33 μ ; celui du *T. saginata* (fig. 42), ovoïde, mesure 30 à 40 μ dans son grand diamètre sur 20 à 33 μ. La coque de ce dernier œuf est proportionnellement moins épaisse que chez le *T. solium*.

Les Ténias armé et inerme ne pondent pas ordinairement dans l'intestin humain. Davaine affirmait que la recherche des œufs était inutile. Je dois dire que je les ai trouvés à diverses reprises dans les fèces, mais difficilement et rarement. Il ne faut pas compter sur cette donnée (1) pour arriver au diagnostic du Ténia, en l'absence de cucurbitins. Il en est tout autrement pour le Bothriocéphale.

Le Ver étant rendu, la distinction est facile ; j'ai plusieurs fois remarqué l'absence de quelques crochets sur des têtes de Vers ayant néanmoins la double rangée. Les places vides sont faciles à voir et à apprécier pour diagnostiquer le T. armé.

(1) Les selles des malades porteurs de parasites intestinaux renferment des cristaux spéciaux dits de Charcot-Robin, dont la présence pourrait aider au diagnostic. Ces cristaux grands et très caractérisés dans les cas d'Anguillule, le sont moins avec les Ténias et Trichocéphales et très petits avec les Ascarides et Oxyures (H. Simonnot, De la présence des cristaux de Charcot-Robin, dans les fèces des malades porteurs de parasites intestinaux, *Thèse de Paris*, n° 138, in-4°, 5 février 1896).

Il est important de savoir reconnaître la ladrerie du porc et celle du veau ou du bœuf. Sur le porc ladre vivant, on recherche depuis un temps immémorial des kystes sous-linguaux et les langueyeurs trouvent avec le doigt les saillies, opalines, demi-transparentes, ovoïdes, caractérisant les Cysticerques. Mais l'opération du *langueyage* a provoqué l'*épinglage* qui consiste à piquer avec une épingle ou à couper avec des ciseaux les vésicules ladriques. Sur la viande du porc ladre abattu, la fraude consiste, pour faire disparaître les grains de ladrerie, à enlever ceux-ci le long des muscles. On constate alors une partie déprimée sur la surface de section. Une inspection attentive fait reconnaître la ladrerie musculaire récente et même les Cysticerques morts et devenus plus ou moins calcifiés, constituant la *ladrerie sèche*.

Sur le veau et le bœuf ladres, j'ai indiqué les muscles de la région massétérine, qui sont le siège de prédilection du *Cysticercus bovis*. J'ai fait remarquer aussi la facile dessiccation de ces Cysticerques à l'air ambiant et la nécesité d'humecter la coupe de la viande où se trouvent de petits grains blancs, répondant à la tête des Cysticerques inermes dont la vésicule s'est flétrie ou desséchée.

Avant d'exposer le traitement identique des *Tænia solium* et *T. saginata*, je crois indispensable de compléter le diagnostic des divers Ténias entre eux. De leur étude comparée, il résulte en effet des données curieuses et utiles sur ces Vers, données applicables au traitement et expliquant plusieurs points de leur action pathologique.

Les trois Ténias suivants ont été rencontrés chez l'homme adulte ou chez des enfants. Ce sont les *Tænia* (*Dipylidium*) *canina ; Tænia* (*Hymenolepis*) *nana ;* et *Tænia* (*Hymenolepis*) *diminuta* = *flavopunctata*.

Le TÆNIA CANINA Linné, 1758, a pour synonymie : *T. moniliformis* Pallas, 1781. — *T. cucumerina* Bloch, 1782. — *T. elliptica* Batsch, 1786. — *Dipylidium cucumerina* Leuckart, 1863. C'est le plus commum des Téniadés du chien qui en héberge un grand nombre d'espèces et il a été vu plusieurs fois chez l'homme. Un élève de Linné l'a signalé en ces termes : « Vulgariter in canibus et sæpissime apud homines invenitur. — God. Dubois ». H. Meckel a constaté ce Ver expulsé par un garçon de treize ans. Plusieurs fois observé en Allemagne chez l'enfant, Cobbold l'indique en Écosse. Il est fréquent en Scandinavie, enfin Ch. Martin l'a vu, à Passy-Paris, chez l'adulte pour la première fois.

Le *T. canina* est long de 10 à 20 et jusqu'à 40 centimètres. Sa tête, pourvue d'un rostre, présente trois à quatre couronnes de crochets semblables aux aiguillons des rosiers, à base discoïde; les anneaux sexués du corps sont ovoïdes, ayant un pore marginal de chaque côté, avec organes sexuels doubles.

Le Cysticerque, ou la larve très spéciale (Cryptocystis), vit dans la cavité viscérale d'une espèce de Pou ou plus exactement de Ricin du chien (*Trichodectes canis*) et aussi de la Puce du chien. Ce parasitisme étrange, entrevu par Melnikov est aujourd'hui élucidé. Le chien fait la chasse aux parasites qui vivent sur sa peau, il ingère les larves du Ténia renfermées dans la cavité

viscérale des insectes. Grassi et Rovelli, Sonsino, en ont fourni la preuve expérimentale.

A Lyon, les chiens ont 80 fois sur 100 le *T. canina* (Bertolus et Chauveau admettent 89 p. 100). Gœze citait le cas d'un chien atteint de ces parasites et ne pouvant plus aboyer. Wagler signale des accidents gastro-intestinaux. Schiefferdecker a trouvé dans l'intestin grêle d'un chien une grande quantité de ces Vers ayant creusé des sortes de tunnels (?) dans la muqueuse. L'action sur les enfants ne paraît pas grave. Il est à remarquer, si les observations de muqueuse intestinale taraudée par le *T. canina*, et sur lesquelles j'ai du doute, étaient exactes, que jamais les *Tænia solium* ou *T. saginata*, n'ont rien produit de pareil. Les grands Vers solitaires ne font que s'attacher à la muqueuse; s'ils ont franchi les tuniques intestinales, c'est qu'il existait une lésion antérieure de l'intestin. Les grands Ténias humains ayant pénétré dans la vessie et venus au dehors par l'urètre avaient suivi la voie tracée par une ulcération recto-vésicale. Il en est de même des Ténias soit armés, soit inermes, sortis par un abcès inguinal ou ombilical, communiquant à la fois avec l'intestin et avec l'extérieur.

Le Tænia nana von Siebold, 1852. — *T. ægyptiaca* Bilharz, 1852. — *Diplacanthus nanus* Weinland, 1858. — *Hymenolepis nana* Leuckart, 1863, est long de 10 à 15 millimètres, rarement de 20 à 25 millimètres; il a la forme d'un court filament. Sa tête a une couronne simple de crochets, sur un seul rang, les segments du corps sont étroits, larges, avec des pores marginaux sur un seul rang, jamais alternes. Ce Ténia habite exclusivement l'intestin grêle humain. Découvert par Bilharz au Caire en 1851, il a été retrouvé en Égypte et aux États-Unis. En Europe, il a été vu en Angleterre, à Belgrade, en Italie surtout. Il paraît fréquent en Lombardie, en Piémont, en Sicile (1).

Le *T. nana* a été observé chez les enfants pauvres, et quelquefois par milliers dans l'intestin grêle, s'étendant jusqu'auprès de la valvule iléo-cæcale. Il coexiste souvent avec d'autres helminthes. Dès qu'ils sont abondants, les *T. nana* provoquent des troubles sérieux et bien plus graves que les grands Ténias. On a noté les coliques violentes, la diarrhée, des altérations de la nutrition amenant la cachexie. Les accidents réflexes consistent en la vision obscurcie, céphalalgie, dyspnée, attaques épileptiformes. La fièvre est rare; à un degré excessif il peut survenir du coma, un affaiblissement des facultés intellectuelles, même la mort. Visconti et Segré ont trouvé dans une autopsie la muqueuse intestinale épaissie, couverte de mucosités grisâtres, avec tuméfaction des follicules clos.

Le Tænia diminuta Rudolphi, 1819. — *T. leptocephala* Creplin, 1825. — *T. flavo-punctata* Weinland, 1858. — *T. varesina* Parona, 1884. — *T. minima* Grassi, 1886, est long de 20 à 60 centimètres. La tête très petite a un rostre réduit, rétractile, absolument inerme; les segments une tache jaune plus ou moins nette, due au réservoir spermatique. Il se trouve d'ordinaire dans l'intestin grêle de divers rongeurs; sa larve (Cercocystis) a été vue dans la chenille et le papillon de l'*Aglossa* ou *Asopia farinalis*, et chez quelques coléoptères mélasomes. Les enfants prendraient les *T. diminuta* en mangeant des aliments envahis par ces insectes, porteurs de larves pseudo-cystiques.

(1) Il n'est pas démontré, malgré les remarquables expériences de Grassi, que le *Tænia nana*, fréquent chez les enfants en Italie, soit identique au *T. murina* qui vit dans l'intestin des rongeurs et du rat en particulier.

En 1842, Ezra Palmer recueillait en Amérique six cestodes de cette espèce expulsés par un enfant de dix-neuf mois. Weinland les décrivit sous le nom de *T. flavo-punctata*, et en 1884, Leydi observa ces mêmes Vers expulsés par un enfant de trois ans. E. Parona, dans la Haute-Lombardie, remarqua des Vers rubanés rendus par une petite fille de deux ans qui avait perdu sa gaieté habituelle. Grassi reconnut que ces Vers, pareils à ceux d'Amérique, devaient être rapportés au *Tænia diminuta* de Rudolphi. Enfin, Railliet a découvert en 1892, dans la Collection helminthologique d'Alfort, des Ténias provenant de l'homme, recueillis par Chabert vers 1810 et qui sont des *T. diminuta*; ce cas est le plus ancien de tous ceux qui ont été publiés au sujet de cette espèce de *Tænia*.

Le chien est atteint par un grand nombre d'espèces de Ténias longtemps mal distinguées entre elles; il nous fournit à ce sujet des documents précieux qui éclairent plusieurs points de pathologie humaine et d'hygiène publique.

Sous le nom de *Tænia serrata*, on avait confondu plusieurs espèces, en particulier le *Tænia cœnurus*. Le vrai Tænia serrata Gœze, 1782, est le plus fréquent des Téniadés du chien après le *T. canina*; il mesure 50 centimètres à 2 mètres, ordinairement un mètre. La tête est munie d'un rostre puissant avec deux couronnes de crochets, les anneaux mûrs ont le bord postérieur droit à angles saillants, ce qui donne l'aspect en scie du corps. Le Cysticerque (*C. pisiformis*) vit dans le péritoine des lapins et du lièvre. Quand il n'existe qu'un petit nombre de Ténias en scie, dans l'intestin, la santé n'est pas altérée. Mais, en grand nombre, il cause des accidents tels que catarrhe intestinal, irrégularité de l'appétit, parfois des troubles nerveux, des attaques épileptiformes attribuables peut-être à une substance se trouvant dans les Vers, produite par eux, en un mot : une toxine.

On a rapporté des cas de perforation (?) de l'intestin du chien par le *Tænia serrata*; ces chiens avaient présenté pendant la vie des symptômes de rage ou rabiformes (Cadéac, Lahogue). Il faut savoir que ce Ténia en grand nombre est loin d'être inoffensif.

Le Tænia marginata Batsch, 1786, est le plus grand Ténia du chien, il est long d'un mètre et demi à 5 mètres, ordinairement 2 mètres. La tête a un rostre long, mince, avec double couronne de crochets, les anneaux du corps prêts à se détacher ont le bord postérieur emboîtant l'anneau suivant et ce bord est ondulé ou crénelé (*marginatus*). Son Cysticerque (*C. tenuicollis* Rudolphi), a été rencontré dans le péritoine chez les singes, les écureuils, les ruminants, les porcins. Les vétérinaires l'appelaient Ténia globuleux, les bouchers le connaissent sous le nom de boule d'eau. Ce Cysticerque a une vésicule pouvant atteindre de grandes proportions, le volume d'un œuf de pigeon, même de poule et au delà.

Le *Cysticercus tenuicollis* est commun chez les ruminants domestiques, mais parfois aussi chez le porc. Un examen superficiel le ferait confondre avec le Cysticerque ladrique ordinaire (*C. cellulosæ*; voy. p. 715). Si le siège habituel est dans les séreuses, parfois on le constate dans le foie, le poumon, même les muscles. Plusieurs auteurs anciens, entre autres Bonet, ont classé le *C. tenuicollis*, le C. boule d'eau, parmi les parasites de l'homme; on a conclu à un *Tænia visceralis* Treutler. De plus, Eschricht étudiant des hydatides recueillies chez des Islandais y reconnut le *Cysticercus tenuicollis*, mais il fut prouvé que la provenance était erronée et qu'elles avaient été recueillies sur

un mouton. Enfin, les prétendus *Cysticercus ovis* Cobbold, loin de produire le *Tænia tenella* qui n'est qu'un petit *Tænia solium* (Voy. p. 721) sont en réalité, comme l'a vu J. Chatin, des *C. tenuicollis* de dimension réduite et ont fourni chez le chien le *Tænia marginata*.

Le Tænia cœnurus Küchenmeister, 1853, est d'un haut intérêt. Long en moyenne de 40 à 60 centimètres, il atteint rarement un mètre. Le rostre est faible avec deux couronnes de crochets, les anneaux mûrs sont assez étroits, à bord postérieur rectiligne, avec les angles légèrement saillants. Son Cysticerque n'est autre que le Cœnure cérébral ou *C. cerebralis* Rudolphi, qui se développe dans l'encéphale du mouton et d'autres herbivores, bœuf, chèvre, cheval. Le Cœnure peut dépasser le volume d'un œuf de poule ; il est formé d'une vésicule à parois très minces et parsemée de taches blanches, celles-ci répondent à des têtes invaginées du futur *Tænia cœnurus*.

Quand, répétant les expériences de von Siebold et de Küchenmeister, on donne des anneaux mûrs de *T. cœnurus* à un agneau, les embryons hexacanthes mis en liberté traversent les parois de l'intestin et cheminent dans les tissus. Un grand nombre font fausse route, se perdent dans l'œsophage, les poumons, le cœur ou le diaphragme, le foie, sous le péritoine ; ils se creusent en ces divers points des sillons, mais ne se développent pas. Mais, à côté de ces égarés, il y a des embryons qui parviennent aux centres nerveux et y complètent leur évolution. Ils sont arrivés dans le milieu favorable, après avoir pénétré dans les vaisseaux et transportés par le courant sanguin. Si le nombre est trop grand, il y a encéphalite aiguë, causant la mort. Plus ordinairement, la concurrence vitale s'établit, un très petit nombre de Cœnures résistent, parfois un seul. Le tournis si caractéristique est produit par le Cœnure cérébral.

Les faits tirés du Cœnure font voir que chez les Ténias des accidents se produisent plutôt par un grand nombre de Vers non adultes, mais la sélection a lieu, et, luttant pour l'existence, il ne reste que les plus forts. La localisation obligée du Cœnure dans l'encéphale montre aussi comment arrivent les Cysticerques oculaires du *Tænia solium* ; ils ont dû être apportés par des embryons ayant pénétré dans les vaisseaux sanguins. Enfin, il en est de même pour les Hydatides dont le siège est parfois si étrange, tout à fait extraordinaire, par exemple, dans le canal médullaire des os, et qui sont dus aux embryons du Ténia échinocoque, dont je vais dire quelques mots.

Le Tænia echinococcus von Siebold, 1853. — *Echinococcifer echinococcus* Weinland, 1861, qui arrive à produire par ses embryons des Hydatides grosses comme des têtes de fœtus, est un très petit Ver, long de 2 millimètres et demi à 3 millimètres, rarement plus. C'est un Téniadé en miniature, à rostre saillant avec double couronne de crochets ; le corps n'a que trois à quatre anneaux, les embryons sont légèrement ovoïdes.

L'état larvaire est fourni par les Hydatides, qui se développent chez un grand nombre d'hôtes : l'homme, divers singes, les carnivores, les rongeurs, les ruminants, le porc, même des oiseaux.

De l'Échinocoque produit par la membrane proligère de l'Hydatide, je tiens seulement à retenir la composition du liquide hydatique et de la toxine renfermée dans ce liquide. Cette toxine produit communément l'urticaire hydatique. Dans certains cas, on a observé la dyspnée, de graves accidents, même la mort. Les toxines des autres Vers à l'état cystique, et même

peut-être à l'état adulte, me paraissent donner la solution de plusieurs faits d'intoxication jusqu'alors inexplicables.

Chez le chien, le *Tænia echinococcus*, quand il est extrêmement nombreux dans l'intestin grêle, a déterminé d'après Pillvax, Bollinger, Leisering, une violente irritation avec symptômes rabiformes. D'autre part, des Cœnures nombreux, pelotonnés et de la grosseur d'un œuf d'oie, donnés à un chien, ont déterminé la mort de l'animal qui a succombé avec des symptômes d'intoxication et une irritation extrême de l'estomac et de l'intestin grêle (Leuckart). Je reviendrai sur l'action des ptomaïnes qui se trouvent dans l'intérieur du corps des Vers nématoïdes, entre autres l'Ascaride lombricoïde.

Une mesure d'hygiène s'impose pour combattre la propagation des Cœnures et des Hydatides qui peuvent être ingérées par les chiens et donner lieu au développement des *Tænia cœnurus* et *T. echinococcus*. C'est de détruire par le feu, ou d'enterrer profondément, ou de jeter dans un lait de chaux, les têtes de mouton ainsi que de veau cœnuriques, et de même les Hydatides, tant du foie que des viscères, trouvées à la campagne ou dans les abattoirs sur les animaux domestiques malades.

TRAITEMENT. — La matière médicale est encombrée d'anthelminthiques et de ténicides ou ténifuges, ce qui prouve que beaucoup de médicaments agissent contre les Vers intestinaux, mais peuvent aussi échouer. On réussit avec un grand nombre quand on sait bien les employer, mais les meilleurs ne réussissent pas constamment et toujours.

Avant d'exposer les médicaments les plus usités contre les Ténias de l'homme, je tiens à faire quelques remarques suggérées par une longue expérience. Les substances employées contre le Ténia sont d'autant meilleures et plus actives qu'elles agissent à la fois sur le Ver et sur l'intestin, en d'autres termes qu'elles sont anthelminthiques et purgatives. Le tour de main pour débarrasser le malade est d'expulser le Ténia bien complet et avec sa tête. Or, les recherches cliniques m'ont fait voir que le Ténia, s'il n'est pas suffisamment engourdi par l'anthelminthique, s'il a encore la force de se fixer par ses ventouses, se rompt plutôt que de lâcher prise. La première observation probante (1) que j'ai pu faire et que j'ai montrée à Davaine, avait eu pour sujet un *Tænia* rendu spontanément par un homme en état d'ivresse. Le Ver, très vivant, se fixait par ses ventouses sur un de ses anneaux et si fortement que le cou s'est finalement rompu sous la traction entre les mains de Davaine, la tête restant fixée. Sur des Ténias engourdis par un médicament et venant d'être rendus, placés dans l'eau à 38 degrés, ayant repris des forces, j'ai pu répéter l'expérience et montrer à Potain, Chauffard, Dieulafoy, Duguet, Audhoui, et aux personnes suivant les visites de l'hôpital Necker ou de la Charité, le Ténia se fixant par ses ventouses sur l'un de ses anneaux, et si for-

(1) A. Laboulbène, *Gazette médicale de Paris*, 1872, n° 34, p. 406 et suiv., et *Mémoires de la Société de biologie*, 5e série, t. II, p. 110 et suiv.

tement que souvent la traction le brisait dans un endroit fragile tel que le cou, plutôt que de faire cesser l'adhérence. Parfois, au contraire, l'adhésion était légère, l'animal étant affaibli. J'ai conclu de l'ensemble des faits que j'ai vus, qu'il faut, pour réussir dans l'expulsion d'un Ténia, l'engourdir de manière à l'empêcher de se fixer trop fortement sur les parois de l'intestin et puis, pendant qu'il est affaibli, le faire sortir, l'évacuer du tube digestif. Je formule ainsi le précepte thérapeutique relatif au Ténia : Engourdir le Ver et l'expulser comme un corps étranger (1).

Le meilleur ténicide ou ténifuge est celui qui frappera le Ténia et qui sera purgatif. Il y a plus, si l'anthelminthique, après avoir agi, ne purge pas, le Ver reprenant ses forces, son activité, se fixera de nouveau et alors le cou se rompra, la tête restant vivante et fixée dans l'intestin. Puis, les anneaux succédant aux anneaux, le Ver se reformera dans un espace de deux à trois mois et les cucurbitins reparaîtront. Le signe de l'expulsion complète du Ténia est la constatation de la tête dans les garde-robes. L'anthelminthique le meilleur est celui qui permet d'expulser le Ténia en bloc et tout entier.

Les ténicides ou ténifuges les plus usités sont l'écorce de grenadier, la fougère mâle, le kousso, le kamala, les semences de courge.

Le grenadier (*Punica granatum* L.) fournit un remède actif, très anciennement employé, actif dans toutes ses parties, écorces de tige (2) feuilles et fruits (Dioscoride). L'écorce, surtout celle du grenadier sauvage des contrées chaudes, réduite en poudre, est un bon ténicide, mais qu'il ne faut pas filtrer, simplement décanter en laissant au fond la grosse poudre, assez difficile à prendre. Voici la préparation que j'ai longtemps employée : Écorce sèche de grenadier de Portugal ou du Levant, 60 à 90 grammes ; eau pure deux verrées. Faites macérer vingt-quatre heures ; au bout de ce temps, réduisez d'abord à feu doux, puis sur la fin à grand feu, pour obtenir une seule verrée de liquide.

Donner en une ou deux fois aux personnes qui ont de la tendance à vomir, dire au patient que la préparation est amère, très désagréable. Dès qu'il survient soit de la pesanteur, soit des malaises abdominaux, l'indication d'un purgatif est urgente.

Il importe beaucoup de faire suivre l'effet anthelminthique d'une purgation, et, suivant le goût ou la susceptibilité du malade, d'employer un purgatif qui agisse rapidement : huile de ricin, eau-de-vie allemande du Codex, eaux purgatives naturelles ou artificielles, et même suivant l'idiosyncrasie du malade, une substance

(1) A. Laboulbène. Sur une manière simple et commode de faire rendre le Ténia (*Bull. général de thérap.*, 1873, t. LXXXV, p. 145 et 193).

(2) L'écorce de la racine est mince, celle de la tige et des grosses branches est au contraire épaisse. L'écorce de grenadier vivant pris à Paris est moins active que celle des contrées chaudes méridionales, où l'arbuste croît avec vigueur.

laxative qui lui soit spéciale, mais d'une action efficace à bref délai.

Un grand progrès a été réalisé au sujet de l'écorce de grenadier. J'avais à plusieurs reprises demandé aux chimistes et aux pharmaciens de rechercher les substances actives du grenadier. Tanret a répondu à mon appel, et après avoir préparé, isolé, les alcaloïdes du grenadier, il a donné le nom de *pelletiérines* aux plus actifs. Le sulfate de pelletiérine additionnée de tanin est un bon anthelminthique à la dose de 30 et même 40 centigrammes dans l'eau pure. On ne doit pas oublier que la substance est toxique ; il ne faut pas l'employer chez les enfants. Je n'ai jamais vu d'accidents. Dès que l'action générale de la pelletiérine s'annonce par des vertiges, de l'obnubilation, etc., le malade doit se coucher et prendre un purgatif.

Le traitement, quand on emploie le grenadier et aussi la pelletiérine peut ainsi être formulé : La veille, manger peu, potages légers, laitage, œufs et pain. Le soir, avant de se mettre au lit, grand lavement de lavage à l'eau tiède pour débarrasser l'intestin des matières qu'il renferme et qui sont gênantes pour la recherche du Ver le lendemain.

Le matin de la prise du médicament, nouveau grand lavement à l'eau bouillie pour expulser les matières stercorales qui pourraient encore rester dans le rectum.

Puis, en deux fois, dans un demi-verre d'eau avaler :

Pelletiérine de Tanret........................ 20, 30, 40 centigr.

Une demi-heure après, purgatif choisi, à effet rapide.

Chez plusieurs malades ayant déjà fait de nombreuses tentatives sans résultat, chez des personnes obtenant très difficilement des garde-robes : purgatif donné en deux fois, c'est-à-dire moitié de la purgation avant de prendre le ténicide et moitié ensuite, après avoir pris ce dernier.

Aller à la selle sur un vase contenant de l'eau tiède. Cette précaution est fort importante, tant pour empêcher le parasite de se briser que pour en permettre la recherche facile et trouver la tête du Ténia.

Le Ver est tantôt rendu en bloc, tantôt lentement. Il importe de ne pas tirer sur lui pour le rompre ; on doit savoir attendre et laisser le Ver dans l'eau. Il faut toujours chercher avec soin ; j'ai observé des malades ayant rendu le Ver et n'en sachant rien. La tête peut facilement échapper si le Ver a été fragmenté.

Fougère mâle (*Nephrodium filix-mas*) ; c'est le rhizome frais de cette plante, surtout venant du Jura et des Vosges, qu'il faut employer. La fougère mâle est un très ancien remède. Peschier en a retiré, en 1826, un extrait éthéré renfermant l'acide filicique qui est plus abondant au printemps dans le rhizome.

L'action de la fougère mâle, très employée pour expulser le Bothriocéphale, est peut-être moins active sur les grands Ténias de l'homme que le grenadier ; elle paraît, au contraire, bien plus active

contre les petites espèces de Ténias (*Tænia nana*, *T. diminuta*), que contre les grands Cestoïdes. (Moniez.)

Les soins déjà indiqués pour la prise du grenadier et de la pelletiérine, sont utiles, mais sans jeûne préalable et prolongé. Voici quelques formules:

Extrait éthéré de fougère mâle................	6 à 8 grammes.
Sirop d'éther..................................	30 à 50 —
Potion gommeuse............................	120 grammes.

à prendre en deux fois, avec intervalle de dix minutes à un quart d'heure.

Les pilules de Peschier renferment l'extrait éthéré, de la poudre d'étain, du calomel, du savon médicinal. (Vingt pilules à prendre le soir à dix heures et dix heures et demie.)

Les capsules de Créquy et Limousin sont composées d'extrait éthéré de fougère mâle 50 centigr. et calomel 5 centigr., pour une capsule. En prendre seize semblables.

Une remarque importante est qu'il ne faut pas mélanger l'huile avec l'acide filicique. Le calomel doit être préféré pour purgatif. L'extrait éthéré doit être récent, fait avec la plante en végétation au printemps.

L'extrait éthéré de fougère mâle donne lieu seulement à quelques vertiges et en général à peu de malaises généraux, mais il a été suivi, avec de trop fortes doses et exceptionnellement, de symptômes d'irritation gastro-intestinale, de salivation, de vomissements, de diarrhée. Des troubles cérébraux et médullaires, un état comateux, mouvements de manège, dilatation pupillaire, obnubilation, cécité, excitation vive du cœur, de l'appareil respiratoire, suivie de paralysie durant deux, trois jours, même huit. Ces véritables intoxications sont heureusement rares et faciles à éviter. De plus, ictère de durée variable.

On doit faire manger peu après l'évacuation du Ver et ne pas laisser à la diète, avant la prise du médicament. Jamais de purgatif huileux. Se contenter de doses plutôt faibles, surtout chez des sujets à insuffisance hépatique et chez les alcooliques.

Le kousso, cosso, vient du *Brayera anthelminthica* ou *Banksia abyssinica*. Ce sont les fleurs qui renferment un glucoside facilement altérable (Berthelot); on en a retiré aussi une poudre résineuse, amorphe, koussine ou cossin (Wittstein). Je ne pense pas que les fleurs du kousso puissent agir par les poils ténus qu'elles présentent et qui chasseraient le Ver mécaniquement.

Le kousso est employé dans l'Abyssinie, communément contre le Ténia. C'est dans le pays d'origine un ténicide excellent ; il agit contre le Ténia et il purge vite, le remède est parfait. En Europe, le médicament est coûteux et infidèle ; le glucoside auquel

il doit son action étant, comme je l'ai dit, fort altérable. Hirtz m'a fourni sur le kousso des renseignements précieux : il avait eu entre les mains un petit baril de fleurs de kousso rapporté d'Abyssinie par Schimper. Pendant l'administration du premier tiers ou du dessus du baril, tous les malades atteints du Ténia étaient débarrassés du Ver entier ; l'effet du *kousso* était remarquablement sûr. Dès qu'on employa le second tiers, des fragments du Ver étaient expulsés, mais sans la tête; enfin le dernier tiers du baril avait encore moins d'action. Le kousso vieilli n'est plus efficace.

Le médicament est donné sous forme d'infusion.

Fleurs de kousso............................	20 à 25 grammes.
Eau bouillante................................	Une tasse.

Ne pas filtrer, simplement décanter ou passer.

L'odeur n'est pas trop désagréable, les effets généraux ne sont pas très marqués : vertiges, parfois nausées, mais aucun purgatif n'est utile.

Le kamala est sous forme de poudre rouge qui recouvre les capsules ou fruits d'une Euphorbiacée des Indes orientales, le *Rottera tinctoria*. Employé en Orient pour teindre la soie, le kamala est ténifuge comme le kousso. La dose de poudre est de 4 à 8 et même 12 grammes, dans une émulsion ou bien dans du pain azyme. Mais, comme je l'ai fait remarquer, cette poudre est insoluble dans l'eau, d'action infidèle, peu sûre, étant très souvent fraudée. La teinture est la meilleure préparation à la dose de 30 à 40 grammes. Le kamala doit être aidé par un purgatif.

La potion suivante peut être prise en quatre fois, de quart d'heure en quart d'heure :

Teinture de kamala.........................	20 à 30	grammes.
Eau aromatisée à l'anis, à la menthe, etc.....	120	—
Sirop d'écorces d'oranges amères............	20 à 30	—

Le purgatif sera l'huile de ricin, l'eau-de-vie allemande, une eau minérale appropriée.

Les graines de courge, semences du gros potiron (*Cucurbita pepo*), ont joui d'une grande réputation, pilées et mélangées avec du sucre, du miel, etc. Leur action a été attribuée à la péporésine (Hæckel), d'autres regardent les cotylédons eux-mêmes commes ténifuges (Ad. Dumas). Certaines personnes les mangent telles quelles, décortiquées. Pour les enfants, 30 à 40 grammes suffisent, additionnés d'huile de ricin ; sans cela le Ver sort, mais sans la tête (H. Roger, Archambault). En Anjou, et dans les contrées où l'huile verdâtre de semences de courge est employée comme condiment par les campagnards, les médecins m'ont dit n'avoir que rarement observé le Ténia.

En résumé, les agents ténifuges paraissent, d'après les observations, avoir l'ordre suivant d'efficacité : grenadier, fougère mâle, kousso, kamala, graines de courge. Les huiles diverses, l'éther, l'essence de térébenthine, le pétrole, la naphtaline, et divers acides minéraux, le calomel et le sel marin, l'étain, le mercure, l'antimoine, etc., comptent bien plus de revers que de succès. La flore étrangère a offert des médicaments actifs : saoria, cévadille, mussena, suc de papayer, etc., qu'on ne peut repousser à l'occasion, ni trop facilement admettre.

La prophylaxie des Ténias résiste dans la coction de la viande renfermant les Cysticerques.

Enfin, quand on ne parvient pas à trouver la tête d'un Ténia rendu presque en entier, il n'est pas sûr qu'elle n'ait pas quitté l'intestin. Alors, il est prudent d'attendre deux à trois mois, et même plus, avant de donner un nouvel anthelminthique. Quand, après un essai infructueux, le patient rend encore des cucurbitins, on peut recommencer l'emploi d'un ténifuge, mais si la tête est presque seule restée dans la paroi intestinale, la difficulté est grande pour faire rendre cette petite portion. Mieux vaut attendre la sortie d'anneaux mûrs que de fatiguer inutilement le malade.

BOTHRIOCÉPHALE LARGE.

(*Bothriocephalus latus* Bremser, 1819.)

Synonymie. — *Tænia prima* Plater, 1603. — Ténia à épine Andry, 1700. — *Tænia lata* Linné, 1748. — Ténia à anneaux courts, Bonet, 1750. — *Dibothrium latum* Diesing, 1850.

MORPHOLOGIE. — CARACTÈRES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES. — DÉVELOPPEMENT OU ÉVOLUTION. — Le Bothriocéphale large est le plus gros et le plus long des Vers rubanés de l'homme (Voy. fig. 43).

Il a reçu les noms précités et encore celui de *Tænia grisea*. Sa couleur est, en effet, plus foncée, plus grisâtre que chez les véritables Ténias ; la longueur est de 6 à 10 mètres, on a même dit 12, 14 et jusqu'à 16 mètres ; le nombre des anneaux s'élève de 3500 à 4000, et même plus sur un seul Ver.

La tête (fig. 44) est différente de celles des Ténias, allongée en amande ou en ovale, longue de 2 millimètres à 2 millimètres et demi, large d'environ un millimètre. Elle est obtuse en avant, sans rostre et sans crochets, absolument inerme, et se continue avec un cou ordinairement très effilé. Il n'existe pas de ventouses arrondies comme chez les Ténias, mais elles sont ici remplacées par deux fentes profondes, allongées, placées de chaque côté de la tête ou plutôt en dessus et en dessous par suite d'une torsion du cou ; ces fentes sont appelées bothridies, ou bothries, d'où le nom générique (βόθριον, fossette ; κεφαλή, tête). Les bothridies sont musculeuses, pouvant faire ventouse, et la tête varie de forme suivant l'état de contraction.

Les anneaux du Bothriocéphale qui font suite au long cou, d'abord lisse,

puis ridé, sont toujours plus larges que longs. Dès que les organes génitaux, surtout femelles, sont accusés, quand ils distendent les segments, ceux-ci,

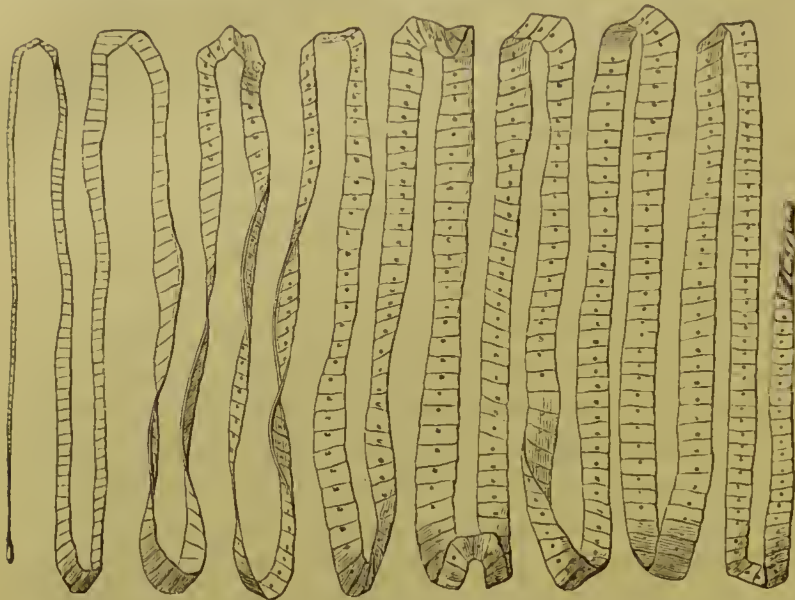


Fig. 43. — Bothriocéphale large, représenté en petit et dans son ensemble.



Fig. 44. — Tête du Bothriocéphale.

ayant seulement une longueur de 2, 3 à 4 millimètres, arrivent à une largeur de 12 à 15 et jusqu'à 18 et 20 millimètres. Les circonvolutions de l'utérus sur les grands anneaux remplis d'œufs offrent sur la face ventrale l'aspect d'une rosette en relief, que les auteurs anciens signalaient avec soin, et, de plus, une saillie supérieure, res-



Fig. 45. — Trois segments du corps d'un *Bothriocéphale large*, montrant le champ médian et les champs latéraux. Le long de la ligne médiane, on voit les pores génitaux avec le pénis saillant sur le segment le plus inférieur. Au-dessous est l'orifice utérin ou de la ponte.



Fig. 46. — Fragment terminal de *Bothriocéphale large*, composé d'animaux réunis bout à bout et dont les pores génitaux sont situés sur la ligne médiane du corps. Les derniers anneaux sont flétris et ridés.

semblant à une épine dorsale parcourant la ligne médiane du corps, d'où le nom de Ténia à épine. Les organes génitaux ont sur chaque anneau un pore double et médian; une ouverture particulière met l'utérus en communication

avec l'extérieur. Les pores génitaux, pénial et vaginal, ne sont pas latéraux comme chez les Ténias (fig. 45).

De plus, les œufs étant pondus dans l'intestin de l'hôte, l'anneau mûr se vide, sa grandeur est moindre, la rosette n'est plus apparente; on ne voit plus s'échapper avec les garde-robes ou dans l'intervalle des cucurbitins vivants et portant les œufs, mais les anneaux flétris, revenus sur eux-mêmes, parfois enroulés (fig. 46). Le double pore génital médian existe toujours, et permet de reconnaître l'anneau ou segment du Bothriocéphale. J'ai déjà fait remarquer la teinte générale grisâtre ou un peu roussâtre.

L'œuf (fig. 47) est brunâtre, elliptique, long de 68 à 70 μ et large de 44 à 45 μ. Sa coque n'est pas épaisse et à l'un des pôles se trouve un opercule, une sorte de calotte ou de clapet qui lui donne de la ressemblance avec la pyxide du plantain ou du pourpier; cet opercule est rendu visible par l'action de la potasse ou de l'acide sulfurique dilué. Quand l'œuf, qui est pondu dans l'intestin en immense quantité, est rendu avec les matières alvines, il est encore peu développé; la coque mince, peu épaisse, ne le protège pas comme celle des Ténia.



Fig. 47. — Œuf grossi du *Bothriocéphale large* examiné dans les déjections alvines. L'œuf est ordinairement tout à fait elliptique.

L'évolution complète du Bothriocéphale a été longtemps problématique. Knoch, Carl Vogt, P. Mégnin ont cru à un développement direct, sans intermédiaire. Le Bothriocéphale pond des œufs à coque mince, qui ne peuvent éclore que dans un milieu humide. Les premières observations faisaient constater, comme cela est facile et comme je l'ai vu, que l'évolution de l'embryon se fait dans l'eau et avec lenteur. L'embryon mûr et sphérique est entouré d'un manteau ou ectoderme revêtu de très longs cils vibratiles; l'endoderme présente six crochets semblables à ceux des oncosphères des Ténias. Quand le couvercle ou l'opercule soulevé de l'œuf a livré passage à l'embryon, celui-ci, avec ses longs cils, nage en roulant autour de son axe. Pendant plusieurs jours, il continue à nager avec vivacité, mais plus tard le mouvement vibratile s'affaiblit, il tombe au fond de l'eau. D'autres fois, la larve s'échappe de l'enveloppe ciliée, elle rampe en quelque sorte, les crochets sont animés de mouvements d'avant en arrière, comme ceux des bras d'un nageur. On comprend comment l'animal doit pénétrer dans les tissus d'un hôte intermédiaire; mais, ne rencontrant pas ce dernier, il doit forcément périr. Le nombre vraiment prodigieux d'œufs pondus par le Bothriocéphale s'explique ainsi, car bien peu arrivent à l'état de Ver rubané.

Tous les essais faits pour connaître le développement de la larve en faisant avaler celle-ci par divers animaux mammifères ou poissons, par l'homme lui-même, sont restés longtemps sans résultat. Malgré de nombreuses et très intéressantes recherches, on n'est pas définitivement fixé. Il est prouvé que le Bothriocéphale se trouve non sexué, larvaire, chez certains poissons et c'est évidemment avec la chair de ces animaux qu'il arrive dans l'intestin chez l'homme. D'autre part, on n'a pu encore faire développer ces larves en faisant ingérer des embryons ciliés de Bothriocéphale aux divers poissons et on doit se demander si l'embryon ne pénètre pas d'abord chez certains animaux aquatiques, crustacés, vers, etc., dont se nourrissent ces poissons.

Il y aurait alors un enkystement comme chez quelques Trématodes, ou bien l'embryon larvaire du Bothriocéphale vit-il quelque temps dans la vase après s'être dépouillé de l'enveloppe ectodermique ciliée?

On soupçonnait depuis longtemps que parmi les poissons, le *Coregonus fera* du lac de Genève, en particulier, hébergeait le jeune Bothriocéphale. On sait, par Max Braun (1), que les migrations du *Bothriocephalus latus* s'accomplissent sûrement chez deux espèces de poissons, le brochet (*Esox lucius* L.), et la lotte (*Lota vulgaris* Cuvier). Depuis on s'est assuré que la perche, l'omble chevalier, la truite commune des lacs peuvent renfermer les larves du Bothriocéphale, soit dans les muscles, soit dans les parois de l'intestin, l'ovaire, le foie, etc.

Max Braun, en enlevant par couches les muscles du corps de brochets vendus à Dorpat, puis en ouvrant l'abdomen, a remarqué des stries blanchâtres, et de même dans la rate, parfois les organes génitaux. Ces stries correspondent à des parasites analogues aux Cysticerques, aux Cœnures et aux Hydatides. Braun les a appelés Plérocercoïdes ; sur des brochets de moyenne taille, il en a constaté de dix à trente, longs de 1 centimètre à 2 et même jusqu'à 3 centimètres. Le corps est vermiforme, allongé, rubanaire, sans cavité, à tête invaginée, avec deux fentes faisant office de ventouses et occupant le milieu des faces supérieure et inférieure. Les Plérocercoïdes ne sont pas enkystés, simplement logés dans un canal où ils se déplacent. D'où proviennent les Plérocercoïdes ? Braun n'en a pas vu d'une taille moindre d'un centimètre ; il est possible que les jeunes alevins peuvent être infestés ou, ce qui est plus probable, que le brochet et la lotte trouvent les parasites déjà formés dans d'autres animaux dont ils font leur proie. Alors les Plérocercoïdes perforeraient les parois intestinales, comme le fait un jeune Cysticerque pour aller dans les divers organes? Ce qui est démontré, c'est que les Plérocercoïdes, dans des expériences nombreuses, variées et probantes, se sont transformés, chez les animaux et chez les étudiants qui les ont avalés, en Bothriocéphales larges. L'observation chez divers animaux montre que les mêmes Plérocercoïdes donnent des Bothriocéphales plus ou moins robustes et allongés, chez l'homme, le chien, le chat ; l'influence du milieu sur le développement du Ver est considérable.

Il y aurait alors, comme chez certains Trématodes, deux hôtes intermédiaires avant le développement sexué chez l'hôte définitif.

E. Parona (de Milan) a constaté pareillement sur les brochets et les perches de la Haute-Lombardie, la présence des larves de Bothriocéphale ; l'infestation était limitée aux poissons des lacs. Sur l'homme et le chien, dix expériences fournirent dix résultats positifs. F. Zschokke a recherché les Plérocercoïdes dans les poissons du lac de Genève et les a constatés dans le brochet, la lotte, la perche, la truite commune, l'omble chevalier. Parona a retrouvé la même larve sur la fera du lac Léman ; la liste des poissons à Plérocercoïdes est loin d'être complète.

Les poissons s'infestent souvent en cherchant leurs aliments dans les eaux

(1) Max Braun, alors professeur à l'Université de Dorpat, démontra, dès 1881 et en 1882, que le brochet est un hôte intermédiaire du parasite. En 1883, il reconnut et prouva la véritable nature des larves indiquées déjà chez plusieurs salmonides et qu'il rencontrait à Dorpat, sur les marchés, dans les muscles et différents viscères de la lotte.

fluviales, lacustres et marines où ont été déposés des excréments humains avec des œufs de Bothriocéphales.

Le *Bothriocephalus latus* vit dans l'intestin grêle, où Damaschino en a observé un long de 70 centimètres. Il coexiste avec d'autres Vers, soit Ténias, soit Nématoïdes. Comme les grands Ténias, le Bothriocéphale est souvent solitaire, cependant Parona l'a vu multiple dans la moitié des cas. Huss, Krabbe en ont observé plusieurs à la fois. Rayer en avait vu rendre trois à la Charité en 1843; j'en ai vu évacuer au moins six par un Polonais, traité dans mon service, dans ce même hôpital (1). Polak a compté neuf Bothriocéphales rendus d'un seul coup; six étaient entiers et longs de 15 à 20 pieds. Heller a vu un malade expulser quarante-huit jeunes Bothriocéphales, et dans une autopsie Böttcher en a trouvé près d'une centaine; tous ne mesuraient que quelques pouces de longueur, un seul était long d'environ une aune (plus d'un mètre). Il y avait là commencement de sélection par concurrence vitale.

On n'a jamais vu le Bothriocéphale expulsé ailleurs que par l'anus. Sa longévité, constatée par Bremser, est de douze ans; Leuckart parle du même espace de temps, Mossler de quatorze ans. Knoch et Seeger ont vu le Ver n'être rendu qu'après vingt et vingt et un ans de séjour intestinal.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les symptômes que détermine le Bothriocéphale ressemblent beaucoup à ceux provoqués par les Ténias armé et inerme. E. Parona croit que la taille et par conséquent le volume du Ver lui donnent la prédominance des accidents intestinaux sur les accidents nerveux. Je n'ai pas vu assez de cas pour avoir une opinion formelle; cependant les symptômes d'épilepsie bothriocéphalienne paraissent rares ou exceptionnels. Hoffmann, Runeberg, Schapiro, Schaumann, et récemment Babès, ont signalé une anémie pernicieuse, avec œdème des extrémités, ecchymoses cutanées, muqueuses et des parties profondes du cou et de la face. Babès admet qu'un seul Ver ne produit pas ordinairement l'anémie spéciale, mais que plusieurs Bothriocéphales peuvent la déterminer et qu'elle a lieu surtout quand l'intestin renferme une grande masse de Vers; il pense aussi, avec Schaumann et Schapiro, que les parasites produisent une substance nuisible, une toxine amenant une modification du sang d'où résulterait l'anémie pernicieuse.

On rencontre ordinairement le Bothriocéphale chez les adultes; il a été signalé chez des nourrissons et des enfants, aussi chez des vieillards.

ANOMALIES. — AIRE GÉOGRAPHIQUE. — FRÉQUENCE. — Une anomalie fréquente est le dédoublement des orifices génitaux qui sont placés côte à côte sur le même anneau du Ver; les deux moitiés se distinguent alors plus ou moins et possèdent chacune un appareil génital. Knoch a vu l'orifice mâle placé au bord marginal.

(1) Le Bothriocéphale large observé à la Charité (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 2e série, t. XIV, p. 269, 1877.

Pittard, sur un exemplaire conservé au musée de Hunter, à Londres, a signalé la disposition trièdre par fusion de deux Bothriocéphales et rappelant celle que j'ai indiquée pour les Ténias.

La perforation des anneaux est la plus fréquente des anomalies; les segments sont évidés, percés à jour, avec perte de substance. Elle siège ou sur quelques anneaux, comme je l'ai vu et figuré, ou fort étendue, disposée en fentes allongées; elle rend le Ver en quelque sorte bifide. Pallas est le premier qui ait parlé de ces perforations. Le même auteur avait observé des Bothriocéphales à corps grêle, retrouvés par Grassi (*B. latus* var. *tenella*). Bugnion (de Lausanne) a vu des exemplaires à très larges et gros anneaux (*B. latus* var. *major*).

Le Bothriocéphale est loin d'être cosmopolite. Sa répartition est en rapport avec la constitution hydrologique des contrées où on le rencontre; il est confiné au voisinage de certains lacs, de certaines mers et fleuves où vivent les poissons qui le transmettent à l'homme.

La patrie classique du *B. latus* est la Suisse française, la région des lacs de Genève, de Neuchâtel, de Bienne et de Morat. Zschokke dit qu'autrefois un habitant de Genève sur dix avait le Bothriocéphale; aujourd'hui la proportion s'est abaissée à 1 p. 100.

La fréquence diminue à mesure qu'on s'éloigne des lacs; le Ver devient rare à quatre ou cinq lieues des rivages, au delà on n'en observe plus que des cas isolés. A Berne, il est à peu près aussi commun que le Ténia inerme. Aucun des autres lacs de la Suisse ne paraît donner lieu au Bothriocéphale, ainsi les lacs de Constance, de Zurich, de Zug, des Quatre-Cantons, de Thoune, de Lugano, etc. Le Ver large n'atteint que les habitants qui ont voyagé dans la Suisse française ou qui ont mangé du poisson provenant de cette contrée.

Le *B. latus* se rencontre aussi dans la Haute-Italie, en Lombardie, en Piémont; il semble y être endémique, plus rare néanmoins que les Ténias.

Un foyer d'une grande importance correspond au littoral de la Baltique, partant du cours inférieur de la Vistule, contournant les golfes de Riga, de Finlande et de Bothnie, englobant la Prusse et la Suède orientale. Dans plusieurs endroits, le parasite disparaît, toujours à six à huit lieues de la côte, ce qui indiquerait l'infestation par un poisson de mer. En Russie, en Pologne, le Ver est moins fréquent; il a été introduit en Bavière, où le lac de Starnberg fut infesté par des déjections de voyageurs atteints de Bothriocéphale.

Dans certains endroits, ce parasite est d'une abondance excessive et qui s'explique par ce fait que les pêcheurs contractent le Ver en faisant usage de poisson cru, surtout brochets et lottes; ces pêcheurs emploient comme remède pour les maux d'estomac les viscères de la lotte, entre autres les appendices pyloriques à peine desséchés. Les habitants de la terre ferme mangent les œufs de brochet au moment du frai, mal séparés de l'ovaire, faiblement salés, ou en d'autres

temps consomment la chair à peine fumée, dont la plupart des parties renferment des Plérocercoïdes vivants.

Le Bothriocéphale n'est pas très rare en Danemark. Babès vient d'indiquer un nouveau foyer dans les régions du Bas-Danube et en Roumanie où le poisson abonde. On commence à signaler le Bothriocéphale large en Belgique et en Hollande. En France, on le constate presque toujours chez des personnes ayant voyagé à l'étranger et y ayant contracté le Ver avec des poissons infestés ; il en est de même en Angleterre, dans l'Allemagne du Nord et l'Autriche.

En Asie, le *B. latus* est signalé en Turkestan et on le dit extrêmement commun au Japon. Il paraît manquer en Afrique et en Amérique.

DIAGNOSTIC. — Le *Bothriocephalus latus* est facile à reconnaître à sa grande taille quand le Ver est entier, à sa tête avec bothridies ou ventouses allongées, à ses anneaux élargis partout, sortant en morceaux réunis et rubanés plus ou moins longs, les derniers flasques et vidés ; les œufs de forme spéciale sont excessivement abondants parmi les matières alvines.

Quelques renseignements suffiront pour le Bothriocéphale à crête ou *B. cristatus*.

Davaine, en 1874, a décrit un Bothriocéphale sous le nom de B. CRISTATUS, avec deux exemplaires conservés dans le musée de la Faculté. Il est remarquable par sa tête aplatie, ovale, lancéolée, offrant sur chaque face une crête saillante longitudinale, se continuant en arrière en deux prolongements divergents. Il n'y a pas de bothridies apparentes. La tête est couverte de papilles, avec des corpuscules calcaires nombreux. Corps très finement strié en travers, anneaux très courts, à bord postérieur saillant, orifices génitaux comme pour le B. large; rosette utérine plus étroite et plus allongée ; œufs longs de 77 μ, larges de 55 μ, ayant souvent à l'un des pôles, ou même aux deux, un épaississement de la coque en forme de bouton.

J'ai pu voir deux autres exemplaires de ce Ver, mais sans la tête. Le corps est d'un gris roussâtre terne, les anneaux étroits relativement au *B. latus* type. La saillie du bord postérieur des segments donne l'aspect dentelé en scie, comme sur le *Tænia serrata* du chien. Il y a là un aspect particulier. S'agit-il d'une espèce bien distincte, en un mot, d'un Bothriocéphale à crête? ou d'une monstruosité du Bothriocéphale large?

Les autres espèces de Bothriocéphales nettement caractérisées sont : le B. CORDATUS Leuckart, 1863, du Groenland ; le B. MANSONI Cobbold, 1883, de la Chine et du Japon, trouvé seulement à l'état larvaire. Ils sont de taille moindre que le *B. latus*, ou très petits, et ne sauraient jamais être confondus avec lui. Le KRABBEA GRANDIS R. Blanchard, 1894, est une grande espèce du Japon, longue de dix mètres. Les segments du corps sont extrêmement courts, ayant l'apparence de rides transverses ; l'appareil génital est double sur chaque segment. La face ventrale du Ver est parcourue par deux sillons longitudinaux assez rapprochés et au fond desquels débouchent les orifices sexuels.

La recherche des œufs du Bothriocéphale large s'impose toutes les fois qu'on peut soupçonner la présence du Ver chez un étranger ayant pu s'infester dans les contrées où le parasite est endémique. Le nombre des œufs pondus par le Bothriocéphale dépasse ce qu'on aurait pu imaginer. Plusieurs fois, en examinant les fèces rendues par les porteurs du Ver, j'ai voulu savoir quelle quantité de matière serait suffisante pour déceler sa présence et assurer le diagnostic. Un fragment gros comme une tête d'épingle renfermant de dix à vingt œufs, j'ai pris sur la pointe d'un fin bistouri une très faible parcelle, ou aussi avec la pointe d'une épingle, et souvent j'ai pu montrer un, deux ou trois œufs caractéristiques (1). Rien n'est plus facile que le diagnostic du Bothriocéphale large par ses œufs.

TRAITEMENT. — Pour expulser le Bothriocéphale large, j'ai procédé comme pour les Ténias. Mais je dois noter que j'ai éprouvé plus de difficulté en employant l'écorce de grenadier et le kousso. J'ai eu recours à la fougère mâle et, sur les conseils de Davaine, au kamala.

Une fois, à la Charité, sur un malade rhumatisant et d'origine polonaise, j'ai fait rendre avec l'acide salycilique alors employé contre le rhumatisme, un gros peloton de Bothriocéphales. J'ai constaté cinq têtes de ce Ver.

Il m'a semblé que le Bothriocéphale est parmi les Cestoïdes le plus tenace et le plus difficile à expulser. E. Parona est d'une opinion contraire. Odier avait remarqué à Genève que la fougère mâle réussit encore mieux sur le Bothriocéphale que sur le Ténia. Le remède de Peschier a donné des résultats favorables à Besnier et Damaschino.

La prophylaxie est des plus nettes : on doit ne manger la chair des poissons qui hébergent les Plérocercoïdes qu'après l'avoir soumise à une cuisson complète. D'autre part, il importe d'éviter le déversement des excréments humains dans les rivières et les lacs, car les œufs parviennent à infester alors les brochets, truites, etc.

NÉMATOÏDES

Les Vers nématoïdes, ainsi que leur nom l'indique (νῆμα, fil ; εἶδος, apparence) sont cylindriques, allongés, sans segmentation sans articulations marquées. La cuticule externe enveloppe partout le corps comme un fourreau, et recouvre des couches fibrillaires ou musculaires souvent épaisses. Le système nerveux a pour base un anneau entourant l'œsophage et à cet anneau ou collier œsophagien, sont annexés des groupes de cellules ganglionnaires correspondant à

(1) Nouvelles observations sur les œufs du Bothriocéphale (*Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 2e série, t. XIX, p. 284, 1882).

l'origine des nerfs. Les organes sensoriels consistent en papilles tactiles. Le tube digestif est en général complet, la bouche située à l'extrémité antérieure, plus ou moins simple, parfois armée de piquants, de crochets. L'anus s'ouvre à l'extrémité postérieure ou à petite distance, toujours sur la face ventrale.

Il n'y a point d'appareil circulatoire, la cavité viscérale est remplie d'un liquide plasmatique. L'appareil respiratoire manque. Un système excréteur de canaux ou vaisseaux aquifères se termine à la face ventrale en avant, sur la ligne médiane, par un très petit pore extérieur.

Les Nématodes sont presque tous dioïques, à sexes séparés. Les organes sexuels tant mâles que femelles sont tubuleux, l'extrémité cæcale fonctionne comme testicule ou comme ovaire. L'orifice vulvaire a une situation très variable mais toujours à la face inférieure du corps. Les Nématoïdes sont ovipares ou ovovivipares. Les phases du développement de l'œuf sont fort diverses, tantôt sans hôte intermédiaire, tantôt passant par un hôte, et même avec dimorphobiose compliquée.

Les Nématoïdes de l'homme sont complètement parasites et se nourrissent des substances déjà élaborées du tube digestif ou des autres liquides contenus dans l'organisme de leur hôte. Les uns vivent par absorption des substances au milieu desquelles ils se trouvent, mais parfois avec leur armature buccale, ils attaquent les tissus et sucent le sang. Leur présence peut amener des accidents de gravité variable, presque nuls ou au contraire très importants, même mortels.

ASCARIDE LOMBRICOÏDE.

(*Ascaris lombricoides* Linné, 1758.)

Synonymie. — Ἕλμινς Hippocrate. — Ἕλμινς στογγύλη Aristote. — *Tinea rotunda* Pline. — *Lumbricus teres* Celse. — *Ascaris gigas* Gœze, 1782.

MORPHOLOGIE. — DÉVELOPPEMENT OU ÉVOLUTION. — L'Ascaride lombricoïde, le Ver lombric des gens du monde, est connu depuis la plus haute antiquité. C'est l'Ἕλμινς hippocratique, le *Lumbricus teres* ou *L. longus et rotundus*, des anciens médecins latins.

Il est cylindrique plus aminci en avant et moins en arrière (fig. 48), d'une couleur gris rosé pendant la vie, blanchâtre après la mort. Le corps est finement strié en travers. Les deux sexes diffèrent : le mâle est long d'environ 15 à 20 centimètres ; il est plus rare que la femelle, longue de 20 à 25, à 30, et jusqu'à 48 centimètres. Chez le mâle (fig. 49) l'extrémité postérieure est recourbée en crochet arrondi et munie de deux spicules visibles à l'orifice

du cloaque terminal, tandis que chez la femelle (fig. 50), l'anus seul est placé près de la terminaison du corps et l'orifice vulvaire se trouve dans un espace annulaire légèrement rétréci, situé en avant, au tiers antérieur et en



Fig. 48. — Ascaride lombricoïde, femelle adulte.



Fig. 49. — Ascaride lombricoïde ; extrémité postérieure du mâle.

dessous. Dans les deux sexes, la bouche est pourvue de trois lèvres, une supérieure et deux inférieures, munies de papilles tactiles ; l'appareil labial représente un bouton trilobé



Fig. 50. — Ascaride lombricoïde ; extrémité postérieure de la femelle, vue du profil, à gauche, vue par la face ventrale, à droite.

où chaque lèvre forme une valve. La face externe labiale offre un bord denté, la lèvre supérieure a deux papilles tactiles latérales, chacune des deux lèvres inférieures n'en offre qu'une médiane.

Les œufs de l'Ascaride lombricoïde sont pondus dans l'intestin et expulsés avec les fèces. Leur forme est caractéristique (fig. 51) ; ils sont ellipsoïdes, longs de 60 à 75 μ sur 35 à 58 μ de large et entourés de deux enveloppes, l'interne libre, assez résistante, l'externe formée par une couche albuminense, d'aspect gélatineux, transparente, mamelonnée ou mûriforme.

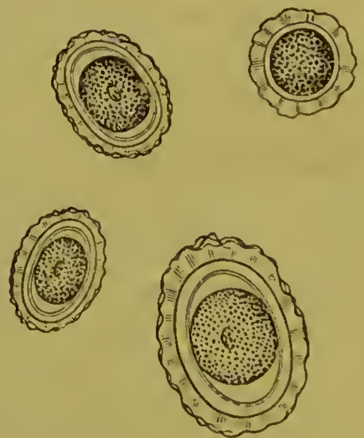


Fig. 51. — Œufs de l'Ascaride lombricoïde.

L'œuf ne commence pas à se développer dans l'intestin humain, mais après l'expulsion. En hiver le processus est sta-

tionnaire, en été il est rapide, l'embryon est en moyenne constitué au bout d'un mois. La résistance à la dessiccation est grande; les œufs supportent — 42° de froid. L'embryon cylindroïde est enroulé irrégulièrement en spirale; la tête est alors obtuse, offrant une proéminence dentiforme due à l'accolement des trois lèvres (Stiles), la queue non effilée. Davaine a conservé cinq ans les embryons vivants, dans un milieu humide. J'ai signalé les plus petits Ascarides qui aient encore été vus, mesurant 2 millimètres à 23 millimètres, et qui offraient à l'extrémité céphalique l'aspect de trois saillies disposées en feuille de trèfle (1).

Le développement est direct ; l'œuf, expulsé avec les excréments, évolue sur la terre humide ou dans l'eau et puis il est ingéré par l'enfant ou l'homme. L'embryon sort de la coque ramollie par le suc gastro-intestinal. Davaine, Grassi, Canlandruccio, ainsi que Lütz, au Brésil, Epstein, à Prague, ont mis ce développement plus ou moins rapide hors de doute; l'opinion de Leuckart et de von Listow par un hôte intermédiaire, tel que l'*Iulus guttulatus*, n'est pas admissible.

AIRE GÉOGRAPHIQUE. — L'Ascaride lombricoïde est cosmopolite, fort répandu dans les Deux Mondes. Très commun dans les régions tropicales, il est néanmoins fréquent au Groenland et en Finlande. En France, il a été extrêmement abondant et il a causé des épidémies vermineuses graves, principalement dans le Nord (Lépecq de la Cloture). A Béziers, Bouillet dit qu'après l'hiver peu rigoureux de 1730, la population fut attaquée presque tout entière et que beaucoup de personnes en moururent.

En Allemagne, en Angleterre, l'Ascaride est surtout observé dans les campagnes. Sa fréquence est extrême aux Indes, en Chine, en Cochinchine, au Japon, et de même en Afrique. Partout, il est plus répandu dans les bourgs et les villages que dans les villes, parce que les habitants ruraux font souvent usage d'eau impure, renfermant les œufs, et consomment les légumes crus, pouvant être souillés après arrosages, par les œufs du Ver lombric.

ASCARIDES ERRATIQUES. — SYMPTOMATOLOGIE. — Les Vers lombrics, les Ascarides, parfois très nombreux, rarement solitaires, se tiennent dans le haut et le milieu de l'intestin grêle. On les observe surtout dans l'enfance et l'âge moyen de la vie, mais ils ont été signalés chez les nourrissons à onze semaines et chez des octogénaires.

Les statistiques les montrent plus communs chez la femme que chez l'homme et d'une remarquable abondance chez les aliénés, les maniaques, les gens atteints de perversion du goût, les coprophages, etc.

Le nombre est quelquefois considérable, se chiffrant par centaines ;

(1) A. Laboulbène, Sur l'état larvaire des Nématodes parasites du genre Ascaride (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. CIV, p. 1593-1595, 1887).

Petit (de Lyon) compta 2500 Ascarides rendus en cinq mois par un jeune garçon; Cruveilhier en a trouvé au moins mille dans l'intestin d'une fille idiote, à la Salpêtrière; Levacher, aux Antilles, a vu fréquemment des enfants rendre de 400 à 600 Vers ascarides. Plus de cent vers ont été comptés chez des enfants par Eichberg, Pole, etc.

Le mâle est trois ou quatre fois moins abondant que les femelles. L'Ascaride lombricoïde coexiste souvent avec d'autres Entozoaires, Ténias ou Nématoïdes.

La présence des Ascarides n'est parfois reconnue qu'après l'expulsion de ces Vers et leur sortie naturelle se fait par l'anus. Il n'est point rare de les voir franchir le pylore, puis remonter dans l'estomac et l'œsophage pour être rejetés par la bouche ou par les narines. Les Ascarides erratiques ont été observés dans un très grand nombre d'endroits du corps, et ces migrations sur lesquelles Davaine a insisté (1) sont des plus importantes à connaître. De plus, si le Ver erratique rencontre, à la suite d'ulcérations ou d'abcès, quelque orifice anormal suivi d'un trajet fistuleux, il s'y engage et devient la cause d'accidents parfois très dangereux et toujours redoutables.

A la partie supérieure du corps, les Ascarides ont été trouvés dans des abcès périœsophagiens; on les a vus pénétrer dans un trajet morbide entre le pharynx et les muscles du cou et arrivant entre les corps vertébraux y déterminer une méningite mortelle. Ils ont été observés dans la trompe d'Eustache et aussi s'échappant par le conduit auditif externe. Les Ascarides ont pu passer des fosses nasales dans le canal nasal et sortir par les points lacrymaux. Les cas d'Amatus Lusitanus et de Vrayet sont célèbres; il s'agissait d'Ascarides peu développés, mais ces faits sont hors de doute.

Le Ver lombric a causé la mort par suffocation en pénétrant dans la glotte.

De l'intestin grêle, l'Ascaride peut s'enfoncer dans le pancréas, en suivant le canal de Wirsung, mais il est plus fréquent de voir le parasite pénétrer dans les voies biliaires. Parfois, il n'est qu'engagé dans le canal cholédoque, empêchant et ralentissant le cours de la bile (Lieutaud, Kartulis), d'autres fois il est contenu dans la vésicule biliaire (Monteverde, Marchiafava) ou encore il a pénétré dans les conduits biliaires plus ou moins altérés, et jusque dans le tissu hépatique. Rœderer et Wagler ont signalé un Ascaride trouvé dans un kyste hydatique du foie. Les lésions provoquées dans ces conditions sont très graves; l'angiocholite, puis des abcès du foie causés par l'Ascaride peuvent s'ouvrir à travers la peau et l'Ascaride apparaît au dehors. D'autres fois, l'abcès hépatique perforant le diaphragme, le Ver arrive dans la plèvre droite et peut même être rejeté après avoir glissé par les bronches, si le pus s'est frayé un trajet par cette voie.

(1) C. Davaine, Traité des Entozoaires et des maladies vermineuses, etc., p. 142 à 206, 2e édition, 1877.

Le passage de l'Ascaride peut se faire de l'estomac ou de l'intestin dans le péritoine ; la sortie a lieu quelquefois par l'appendice iléo-cæcal ou le cæcum. Des abcès sous-cutanés communiquant avec l'intestin livrent aussi passage à l'Ascaride, et l'évacuation avec le pus d'excréments ou du contenu intestinal montre leur provenance. Le Ver sort par l'ombilic ou par l'aine, siège si fréquent des hernies, lorsqu'elles ont été étranglées avec rupture des parois.

On a encore trouvé des Ascarides dans les voies urinaires et génitales. Plusieurs prétendus Strongles rénaux n'étaient que des Ascarides, mais il est sûr que des Vers lombrics ont été rendus avec l'urine par des enfants ou des adultes des deux sexes ; il y avait trajet fistuleux entre la vessie et l'intestin. Chopart a vu une communication entre le rectum et l'urètre, établie à la suite de la taille, livrer passage à l'Ascaride. Aneiaux a cité une femme expulsant par le vagin des Ascarides passant le long d'une fistule vésico-vaginale.

Les Ascarides peuvent-ils produire des perforations intestinales? Spigel, Andry et d'autres l'ont admis, tandis que Plater, Rudolphi, Bremser, Küchenmeister, Davaine, nient la participation du Ver, soit pour produire la perforation, soit pour déterminer un foyer gangreneux. Davaine rejetait absolument l'explication de Mondière et de von Siebold qui voulaient que l'Ascaride traversât l'intestin en écartant simplement les fibres intestinales, celles-ci revenant sur elles-mêmes, grâce à leur élasticité et toute trace de perforation pouvant ainsi disparaître.

Divers Helminthes, tels que les embryons de Ténias, de Trichines, entre autres, perforent les parois intestinales, cela est certain, mais ils sont alors d'une petitesse extrême. Il ne saurait en être ainsi pour la paroi intestinale saine en présence d'un Ascaride sexué. Davaine me paraît être dans le vrai contre Mondière et von Siebold.

La pénétration du Ver dans la cavité péritonéale, sans traces de péritonite, a eu lieu après la mort par une ouverture préexistante ; l'Ascaride fuit ainsi, comme les Ténias et les autres Vers, son séjour habituel dans le cadavre qui se refroidit.

Les Ascarides erratiques arrivent donc au loin, pendant leurs migrations très réelles ayant lieu pendant la vie de leur hôte ; la pénétration anormale des Lombrics au foie et autres viscères peut avoir des résultats fort redoutables, parfois mortels. Dans le cours des maladies septiques, en particulier, les Ascarides s'imprègnent de microbes intestinaux pathogènes, ils véhiculent soit le *Bacterium coli commune*, soit d'autres microbes, streptocoques, staphylocoques, etc. ; ils causent ainsi l'angiocholite aiguë et des suppurations hépatiques variées (1), en apportant des germes nocifs dans les voies biliaires antérieurement aseptiques.

(1) E. Dupré, Les infections biliaires (*Thèse de Paris*, p. 90, 1891).

De plus, quand il existe un catarrhe intestinal avec desquamation, turgescence des villosités, les nodules buccaux de l'Ascaride bactérifère peuvent irriter la muqueuse ; ils peuvent surtout l'imprégner plus ou moins profondément de microbes pathogènes ou l'inoculer, faire pénétrer des toxines déjà produites. Il en résulte des altérations diverses de la muqueuse et des tuniques sous-jacentes. Des ulcérations, même de petits abcès streptococciens ou par des associations microbiennes peuvent se former; l'Ascaride passera finalement au travers des tissus dans ces conditions.

Je ne crois pas qu'un gros paquet d'Ascarides, froissant et distendant l'intestin, arrive à produire un abcès des parois, mais il en est autrement pour un Ver contenu dans une hernie. L'Ascaride lombricoïde est rigide, ne se ploie pas facilement, il butte contre les parois intestinales; dans ces conditions, lorsque le contenu herniaire intestinal devient phlogogène, le Ver agit comme un corps étranger et il aide à mortifier la muqueuse.

En résumé, l'opinion de Davaine était trop exclusive. Les découvertes modernes sur l'infection et l'inflammation permettent de rectifier sa manière de voir ; elles expliquent comment peuvent se produire certains abcès vermineux et certaines mortifications intestinales ou autres.

Une donnée nouvelle doit prendre rang dans la science, je l'ai déjà signalé au sujet des Vers cestoïdes, Ténia et Bothriocéphale, celle de substances solubles, de toxines, contenues dans la cavité du corps des Cestoïdes et des Nématoïdes. Une toxine a déjà été constatée dans le liquide des Hydatides, elle existe certainement chez les Cœnures et les Cysticerques, ainsi que dans les anneaux des Ténias ; elle n'est pas étrangère à l'anémie bothriocéphalienne.

Les Ascarides contiennent une substance toxique ; plusieurs fois des savants et des anatomistes tels que Cobbold, Bastian, Huber, ainsi que des étudiants, ont éprouvé, en disséquant l'*Ascaris equorum* ou *megacephala* du cheval, divers accidents, éternuements, gonflement des caroncules lacrymales, etc. Railliet a été pris d'un gonflement énorme de la région oculaire, avec prurit intense. Chanson a fait connaître les accidents généraux fébriles dus à une intoxication spéciale par le suc ascaridien (3). Pour l'*Ascaris lumbricoides*, je puis dire qu'étant interne de Marrotte, auquel je montrais une anatomie de Ver femelle, mon maître fut atteint, après avoir reçu une goutte de liquide au visage, de douleur vive, avec larmoiement, gonflement de la peau, rougeur qui a persisté deux jours. Leuckart attribue l'action toxique au liquide des cellules musculaires vésiculeuses et croit que la toxine est soluble dans l'alcool, puisque des Vers conservés dans ce liquide ont produit des accidents. Il faut plutôt, à

(3) V. Chanson, *Comptes rendus hebdomadaires de la Société de biologie*, Xe série, t. III, p. 38-40, 1896.

mon avis, incriminer le liquide plasmatique du corps. Les faits d'ascariasis à forme typhoïde, entre autres ceux rapportés par Chauffard et Bouet, reconnaissent pour cause l'action d'une toxine (1), agissant peut-être d'autant mieux qu'elle provient de quelques Ascarides morts et en décomposition dans l'intestin.

Souvent les symptômes produits par les Ascarides lombricoïdes sont presque insignifiants, la présence des Vers passe inaperçue parce qu'il n'existe que peu ou point de troubles intestinaux. Mais trop nombreux sont, dans beaucoup de circonstances, les accidents graves, même mortels occasionnés par les Ascarides. Les anciens médecins les redoutaient beaucoup. C'est principalement à la campagne que les accidents se montrent, le Ver y étant plus fréquent, tandis qu'à Paris et dans les hôpitaux, les malades urbains sont rarement infectés à l'époque actuelle.

Les troubles résultant de l'agglomération des vers formant un obstacle, un corps étranger intestinal produisant chez des enfants l'occlusion complète, ont été suivis de mort (Steppe, Simon). Les accidents d'origine réflexe, chez les enfants, les femmes, les sujets névropathiques prédisposés sont les plus habituels. On peut alors observer toute la série des phénomènes morbides analogues d'origine réflexe, et aussi accentués que ceux exposés pour les Ténias (Voy. p. 712 et suiv.).

Les Ascarides quand ils n'ont pas quitté leur séjour intestinal ordinaire, normal, mais en nombre assez considérable, déterminent des troubles de la digestion, de la nutrition. Ces troubles ne sont pas spéciaux, aucun d'eux n'est pathognomonique, leur réunion seule devient caractéristique.

Les accidents les plus ordinaires consistent en coliques périombilicales, douleurs subites, vives, pongitives, tuméfation abdominale. D'autre part, désordres de l'appétit, salivation, nausées, vomissement; quelquefois, mais pas toujours, diarrhée; les selles renfermant des matières glaireuses, même du sang. On a insisté sur les urines d'aspect lactescent, avec sédiment blanchâtre. Il est fréquent d'observer le prurit, et nasal et péribuccal, la face bouffie, l'inégalité pupillaire, l'odeur aigre de l'haleine, l'amaigrissement; on a signalé encore le pouls irrégulier, le brisement des membres, l'agitation, les rêvasseries, le grincement des dents pendant le sommeil.

Il faut actuellement tenir compte de la possibilité de la lombricose à forme typhoïde ou paratyphoïde, avec fièvre, symptômes généraux rappelant ceux de la dothiénentérie, et expliquant les observations anciennes de J. Cloquet, de Charcellay, de Pinoy.

(1) A. Chauffard, Lombricose à forme typhoïde (*Semaine médicale*, p. 505, 1895). — G. T. Louis Bouet, De la lombricose, manifestations pathologiques dues à la présence des Ascarides chez l'homme, etc. (*Thèse de Bordeaux*, n° 26, p. 27, avec figures, 1896).

Les phénomènes réflexes déterminés par les Vers lombrics sont très variés : orthopnée, cécité que rien n'explique, strabisme (J. Hogg), accidents méningitiques (Troctzki), hémiplégie, attaques épileptiformes, convulsions, etc. Dans nos climats, ils acquièrent parfois une grande intensité, mais ils ne sont pas heureusement comparables à ceux que signalent les médecins des pays chauds où la congestion cérébrale, le refroidissement des extrémités, suivis de convulsions enlèvent les malades avec une grande rapidité (Sigaud, Bajon, Poupée-Desportes). Dans certaines contrées, l'arrivant qui n'est pas sujet aux crises nerveuses, surtout pendant la force de l'âge, est regardé comme pouvant être atteint d'Ascarides ou d'autres Vers.

Les épidémies de fièvres vermineuses observées dans les armées en campagne, dans les villes assiégées (Brand, Rosen, Pringle, van Swieten), au Gros-Theil par Lépecq de la Cloture sont remarquables. Les Lombrics ne causent pas la maladie typhique, mais ils la compliquent dangereusement. Lépecq de la Cloture dit que les malades se trouvaient bien du traitement anthelminthique, surtout avec le tartre stibié. Il faut se souvenir que, dans les cas d'entérites avec muqueuse congestionnée ou phlogosée, les Vers lombrics ont une action réflexe vive, à phénomènes graves, et d'ailleurs la toxine ascaridienne, à laquelle je crois, exerce une influence nuisible et augmente les accidents.

DIAGNOSTIC. — Le signe pathognomonique de l'Ascaride lombricoïde est l'expulsion par les efforts de vomissement, la sortie du Ver par les selles, par un orifice naturel ou accidentel. La taille du Ver lombric peut être variable, il faut savoir le reconnaître à ses caractères déjà indiqués, ne pas le confondre avec un caillot sanguin allongé, avec un tendon musculaire (1) et le distinguer des autres espèces qui lui ressemblent.

La recherche des œufs ne doit pas être négligée. J'ai insisté sur la forme de ces œufs, faciles à trouver. La cuticule externe ainsi que la couche sous-jacente plus épaisse, formée de fibrilles entre-croisées, recouvrant le corps des Ascarides, se détache de ces Vers au moment des mues et tombe dans l'intestin humain. La présence dans les fèces de ces membranes ascaridiennes signalée par Bouet indiquera sûrement la lombricose. Dans la forme typhoïde, la réaction agglutinative de Widal, absente ou présente, sera un précieux moyen de séro-diagnostic.

Une seconde espèce d'Ascaride, qui vit ordinairement dans l'intestin grêle du chien et du chat, a été rencontrée aussi chez l'homme. C'est l'ASCARIS MYSTAX Zeder, 1800, qui a pour synonymie *Ascaris* (*Lumbricus*) *canis*

(1) A. LABOULBÈNE, *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 2e série, t. XIX, p. 270 et 276, 1882.

Werner, 1781. — *A. marginata* et *mystax* Rudolphi, 1802. — *A. alata* Bellingham, 1839. Le mâle mesure de 5 à 9 centimètres, la femelle est longue de 9 à 12 ; chez le chat la taille est moindre. La couleur est blanchâtre, parfois un peu brunâtre, et avec cette taille toujours moindre que celle de l'*Ascaris lumbricoides*, l'*A. mystax* offre l'extrémité antérieure recourbée, aliforme ou pourvue de deux expansions latérales donnant l'aspect d'un fer de pique à sommet émoussé. Le mâle a l'extrémité recourbée en spirale. La vulve de la femelle est située au quart antérieur du corps ; les œufs sont presque globuleux, à surface alvéolée, formée par un revêtement albumineux. On connaît environ huit à dix observations plus ou moins probantes d'*Ascaris mystax*, rendus par des femmes et des enfants (R. Blanchard). C'est un parasite toujours rare et accidentel. Grassi a voulu le rayer du nombre des parasites humains.

Les deux Ascarides des porcs et des équidés, les Ascaris suum Gœze, 1782. — *A. suilla* Dujardin, 1845 ; et A. equorum Gœze, 1782. — *A. megalocephala* J. Cloquet, 1824, sont deux grandes espèces qu'on a confondues parfois avec l'*A. lumbricoides*. Elles s'en distinguent, la première, celle du porc, par une taille moindre, le tégument à stries plus étroites, des spicules moins aigus, plus aplatis, l'utérus plus long ; la seconde, celle des équidés, par une taille au contraire plus grande, la femelle mesurant de 18 à 37 centimètres, le corps très raide, élastique, la tête fort grande, avancée, détachée du corps, les valves labiales étranglées dans leur milieu. Ces deux espèces n'ont pas été rencontrées chez l'homme.

Dans plusieurs observations anciennes peu détaillées, où il a été question de Strongles du rein, il est probable qu'il ne s'agissait que de l'Ascaride lombricoïde.

L'Eustrongylus gigas Rudolphi, 1802, est le *Strongle géant*. — *Strongylus renalis* Moquin-Tandon, 1860. — *Eustrongylus visceralis* Railliet, 1885, le plus grand des Nématoïdes. La femelle mesure jusqu'à un mètre de long, le mâle atteint jusqu'à 40 centimètres. Même chez les Vers rénaux de moindre taille, les caractères de l'*Eustrongylus gigas* sont très nets. Le corps est presque toujours d'un rouge de sang, la bouche hexagonale avec six papilles très développées. Le tégument est mince, transparent ; il porte latéralement une série de papilles punctiformes plus écartée dans le milieu qu'aux extrémités. Le mâle a l'extrémité du corps évasée, formant une bourse ovalaire, épaisse, ayant au milieu un spicule. La femelle a l'anus terminal et en forme de croissant ; la vulve est située à 5 ou 7 centimètres seulement au-dessous de la tête. Les œufs sont ellipsoïdes, brunâtres, avec la coque épaisse, criblée de dépressions excepté aux deux pôles.

Le Strongle géant a été vu chez le chien, le loup, le bœuf, le cheval, la martre, le putois et les mammifères ichtyophages, le phoque, la loutre, le vison d'Amérique. Il est heureusement rare chez l'homme. Il en sera plus longuement question à l'article *Maladies parasitaires du rein*.

TRAITEMENT. — PROPHYLAXIE. — Si le nombre d'accidents dus aux Ascarides lombricoïdes est rare aujourd'hui, et si la médecine populaire en exagère souvent l'influence, il faut néanmoins ne pas oublier que les Vers communs peuvent produire les plus graves désordres et savoir penser à l'Ascaride comme au Ténia.

Parmi le très grand nombre de médicaments donnés contre les Vers

lombrics, le semen-contra et la santonine sont les plus connus et réellement efficaces.

Le semen-contra est constitué par les sommités florales non épanouies de plusieurs espèces d'Armoises ou *Artemisia* du Levant, il était anciennement employé par les médecins arabes. Appelé aussi *semen-line*, on l'avait adjoint aux graines de tanaisie, d'aurone, de santoline et ce quadruple mélange vermifuge avait reçu le nom de barbotine.

Le semen-contra est actif contre les Ascarides lombricoïdes, mais peu actif contre le Ténia. On le donnait en poudre à la dose de 2 à 6, même 8 grammes, avec du miel, du sucre, dans du pain d'épice, dans un biscuit, en dragées. L'infusion a un très mauvais goût et n'est pas usitée. L'huile essentielle est vénéneuse pour le lapin à la dose de 2 grammes et elle n'a pas d'action vermifuge. (Küchenmeister.)

Trois cuillerées à café de semen-contra fraîchement pulvérisé et prises dans de l'eau à trois reprises, pendant dix à douze jours, constituent un remède curatif. (Marchand.)

A la suite de l'ingestion du semen-contra à haute dose, la xanthopsie a été observée et aussi des phénomènes nerveux.

La santonine, principe actif du semen-contra, lui est préférable, car l'action en est prompte et sûre sur les Vers lombrics; elle est inodore, presque insoluble dans l'eau pure et sans une saveur marquée.

L'administration de la santonine est facile; la dose est de 5 à 20 centigrammes pour les enfants, en général autant de centigrammes de santonine que l'enfant a d'années; 25 à 30, et jusqu'à 40 centigrammes pour les adultes, mêlée au sucre; elle est avalée soit en poudre, soit en pastilles; on l'a mélangée aussi au calomel. Il vaut mieux prescrire la santonine pour la journée ou le soir; à jeun, la dose doit être amoindrie. Ne pas négliger un purgatif dès le lendemain; redonner la santonine et le purgatif dans la semaine suivante, enfin un purgatif final, après le traitement. L'huile de ricin ou une eau minérale appropriée sont, de la sorte, toujours utiles.

Santonine..........................	5 à 10 à 20 centigrammes.
Calomel à la vapeur..................	10 à 20 —
Sucre pulvérisé......................	2 grammes.

Faire deux paquets, à prendre dans la journée, entre les repas.

La santonine a une action vraiment spécifique contre les Ascarides, et aucune autre substance ne la possède au même degré. Ses effets physiologiques ont été notés avec soin, et il est certain qu'elle produit le ralentissement du pouls et de la xantopsie bien plus énergiquement que le semen-contra. Le patient a une vision en jaune, de telle sorte que les objets rouges lui paraissent orangés, le bleu lui apparaît vert. Le goût et l'odorat sont modifiés, avec sensation d'odeur de violettes ou de patchouli. Il faut éviter de donner la santonine à jeun et de favoriser activement son absorption, car à

trop forte dose elle produit des accidents nerveux, dépression, prostration, de l'obnubilation, même des convulsions (Binz, Laure, Durbec, Combemale) (1).

Sous l'influence de la santonine, les Lombrics s'agitent. L'action de cette substance sur l'homme doit être distinguée de celle qu'elle produit sur les Vers qui, par leurs mouvements, causent une irritation réflexe et des troubles qui cessent par l'expulsion (Moniez). Mieux vaut agir fortement que faiblement sur les sujets nerveux, en donnant d'emblée la dose suffisante. L'intoxication par la santonine n'est point très grave, ni jamais mortelle.

La mousse de Corse est un mélange d'algues, de varechs, de coraline. Déjà employée au xvie siècle (Mercurialis), elle était regardée comme un excellent vermifuge par Leclerc et Andry. C'est le *fucus* ou *Gigartina helminthocorton*, entrant pour un tiers au moins dans le mélange qui est la partie la plus active. La mousse de Corse renferme aussi une quantité notable d'iode.

La dose est de 2 à 4 grammes dans du miel. L'infusion ou décoction constitue une boisson vermifuge avec :

Mousse de Corse..................................	5 grammes.
Eau ou lait bouillant............................	100 —

Passez et ajoutez :

Sucre..	20 grammes.

Doses suivant l'âge : 2 à 6 grammes pour les enfants jusqu'à sept ans; 8 à 15 grammes jusqu'à quinze ans; 15 à 30 grammes pour adultes. A prendre le matin à jeun et plusieurs jours de suite.

Il ne faut pas employer le médicament vieilli, conservé depuis trop longtemps, mais, au contraire, la mousse de Corse aussi fraîche que possible.

Le calomel est donné contre les Ascarides, isolément ou associé à la santonine et à la mousse de Corse. Quand on l'emploie seul, on ne pourrait pas le continuer trop longtemps sans danger. Le sel mercuriel agit, à la fois, comme anthelminthique et comme purgatif.

La dose est de 5 centigrammes à 1 décigramme et jusqu'à 20 centigrammes, soit en poudre mêlé du sucre ou dans un sirop laxatif. Il faut expressément éviter les chlorures alcalins et les acides afin de ne pas favoriser la transformation du calomel en sublimé corrosif.

L'étain, la suie, la spigélie et beaucoup d'autres préparations anciennes sont aujourd'hui délaissées avec raison.

PROPHYLAXIE. — On doit détruire les Ascarides rendus ; le mieux est de les jeter au feu. La résistance des œufs est extrême; ceux d'une

(1) Combemale, *Bulletin médical du Nord*, t. XXXIV, p. 265 et 290, 1895.

espèce d'*Ascaride* conservés dans l'alcool, ont pu se développer après une immersion assez longue (Van Beneden). Si on redoute la contamination de l'eau par possibilité de dépôts d'œufs venant d'excréments lavés par la pluie, ou de puits ayant reçu des souillures de latrines, il faut faire usage d'eau filtrée ou bouillie; on doit ne manger les légumes suspects de fumure par les déjections humaines que si ces légumes sont bien cuits.

OXYURE VERMICULAIRE.

(*Oxyuris vermicularis* Bremser, 1819.)

Synonymie. — *Ascaris vermicularis* Linné, 1758. — *Fusaria vermicularis* Zeder, 1800. — *Oxyuris vermicularis* Bremser, 1819.

MORPHOLOGIE. — CARACTÈRES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES. — DÉVELOPPEMENT OU ÉVOLUTION. — L'Oxyure est fort désagréable et très commun.

L'Oxyure vermiculaire est l'Ἀσκαρὶς hippocratique (ἀσκαρίζειν, sauter, frétiller), le *Lumbriculus* d'Aldrovande. Ce Ver est petit et effilé à ses deux extrémités. Le mâle (fig. 52) est long de 3 à 5 millimètres; la femelle de 9 à 12 millimètres, environ un centimètre. La couleur est blanc grisâtre ou jaunâtre. Après la mort, le mâle se raccourcit et sa queue s'enroule en spirale ou en volute; il n'est pourvu que d'un seul spicule ou bâtonnet chitineux, son cloaque est presque terminal. Chez la femelle (fig. 52), la queue est allongée en forme d'alène, un peu sinuée; l'anus est situé à l'origine de la queue au cinquième postérieur du corps. La vulve est placée à 3 millimètres environ de l'extrémité céphalique et en dessous. Dans les deux sexes, la bouche présente trois lèvres peu saillantes, une dorsale plus grande, deux latérales et inférieures plus petites, non denticulées sur les bords.

Les œufs elliptiques mesurent 50 à 52 μ sur 16 à 20 μ. Parfois ils paraissent aplatis sur une de leurs faces, par résultat d'une compression réciproque dans les tubes ovariens. La coque est lisse, résistante, entourée d'une mince couche albumineuse qui fait adhérer les œufs entre eux après la ponte (fig. 53).

L'extrémité antérieure de l'Oxyure vermiculaire est remarquable; elle offre un renflement vésiculeux qui fait saillie sur les faces supérieure et inférieure. La vésicule se soulève en formant une sorte de crête donnant l'aspect du bout d'ambre d'une pipe turque. Le bord est strié en travers; il y a vingt-cinq stries chez la femelle et environ quinze chez le mâle. Ces crêtes semi-lunaires sont absolument différentes des expansions céphaliques latérales de l'*Ascaris mystax*. Leuckart croit que les vésicules céphaliques, remplies d'un liquide clair et coagulable par les réactifs, ont pour action de faire avancer les lèvres buccales. A l'état de repos les trois lèvres font saillie, mais elles sont pourvues de muscles rétracteurs; la propulsion brusque de la tête doit résulter de l'arrivée du sang dans les vésicules.

L'œuf de l'Oxyure vermiculaire est entouré d'une coque formée de trois couches superposées; en arrière du pôle céphalique, la couche moyenne

manque, les deux membranes interne et externe sont en contact. Cette structure est importante à signaler, parce que sous l'influence du suc gastrique, des acides ou de la putréfaction, le point signalé cède à la moindre pression, laissant un orifice utile au passage de l'embryon prêt à sortir.



Cet embryon apparaît de bonne heure dans l'utérus des femelles ; au moment où l'œuf est pondu, il est déjà sous forme de têtard, ayant la partie antérieure épaisse et une queue effilée. Pour se développer, l'embryon a besoin d'une température de 30 degrés et d'humidité. On trouve d'ordinaire un grand nombre d'embryons parvenus à leur développement complet dans les œufs, parmi les fèces qui viennent d'être évacuées. On a vu, d'autre part, l'embryon rester en état de vie latente dans l'œuf pendant des semaines et même des mois; il faut noter qu'il meurt après l'action prolongée de l'eau, cette dernière ne saurait jouer un rôle majeur pour la transmission du parasite. Mais, l'effritement des matières fécales emportées par le vent suffit-il pour expliquer le dépôt les œufs sur les fruits, les légumes, dans les eaux de boisson et dans les objets qui peuvent être portés à la bouche ?

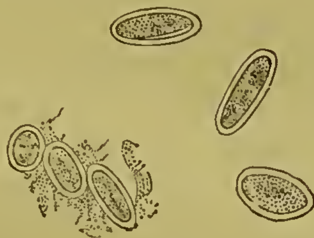


Fig. 52. — *Oxyurus vermicularis*, de grandeur naturelle et grossi. à gauche; le Ver femelle ; à droite, le Ver mâle.

Fig. 53. — Œufs de l'Oxyure vermiculaire.

Il est certain que les œufs arrivés dans l'estomac peuvent avoir leur coque ramollie et cèdent à l'endroit où la couche moyenne fait défaut. Alors l'embryon arrive dans l'intestin grêle; il s'accroît en éprouvant deux mues successives. Les organes sexuels apparaissent et après une dernière mue le Ver est adulte. Le mâle paraît se développer et acquérir les attributs sexuels plus vite que la femelle.

Les Oxyures jeunes s'accouplent dans l'intestin grêle, les mâles ne tardent pas à gagner le cæcum et le gros intestin ; ils périssent et sont expulsés avec les fèces. Les femelles fécondées demeurent dans le cæcum puis gagnent le côlon et le rectum où elles pondent et de même autour de l'anus. Les œufs sont trouvés fréquemment dans le mucus anal et même sur le tégument humide des régions voisines. D'autre part, les femelles remplies d'œufs sortent avec les matières stercorales.

On admet généralement que l'Oxyure se tient dans le rectum ; les re-

cherches de Zenker ont montré que, dès l'éclosion de l'œuf, la larve arrivée dans l'intestin grêle y subit des mues en acquérant des organes sexuels. Depuis le duodénum jusqu'à la valvule de Bauhin, on constate des Oxyures à tous les degrés de développement et les mâles se tiennent plutôt dans l'iléon. A un moment, l'intestin grêle ne contient que quelques femelles, avec une grande quantité de mâles, tandis que le cæcum renferme surtout des femelles.

Les mâles meurent assez rapidement après l'accouplement et sont éliminés avec les matières alvines; c'est ce qui rend le mâle rare et ce qui fait qu'il est resté longtemps inconnu. Bremser croyait que l'Oxyure se propageait au moyen de la parthénogenèse; Davaine n'avait jamais observé le mâle non plus que Rudolphi et von Siebold. J'ai pu donner à Davaine quelques mâles recueillis parmi plusieurs centaines de femelles rendues par l'anus. Dans les autopsies de sujets affectés d'oxyuriasis, si on râcle doucement avec le scalpel, la surface de la muqueuse du petit intestin à sa terminaison, on trouve dans les mucosités enlevées, et assez facilement, le mâle qui dans le principe est à peine plus rare que la femelle. (Zenker.)

Dans l'appendice iléo-cæcal, on voit aussi des femelles qui séjournent dans le cæcum, mais l'appendice est de préférence envahi par les mâles. Quand les œufs sont mûrs, les femelles avancent dans le côlon, arrivent au rectum et peuvent alors déposer leurs œufs. Les femelles ont des pontes successives et leurs ovaires se remplissent par poussées, comme s'il y avait des périodes de rut. Ces faits seront examinés avec soin.

L'Oxyure n'a pas d'hôte intermédiaire comme chez les Ténias, il se développe directement ainsi que l'Ascaride et le Trichocéphale; l'observation journalière l'indique, l'expérimentation le démontre. Leuckart et trois de ses élèves, ayant avalé quelques douzaines d'œufs à embryons mûrs, trouvèrent dès la fin de la deuxième semaine dans leurs fèces des Vers longs de 6 à 7 millimètres. Grassi en 1879 et Calandruccio en 1888 ont répété cette expérience avec le même succès.

SYMPTOMATOLOGIE. — OXYURES ERRATIQUES. — Les symptômes provoqués par l'Oxyure vermiculaire sont très variables. Assez souvent ces parasites sont presque inoffensifs, leur action se borne à un prurit anal. Mais, lorsque leur nombre devient très considérable et même excessif, il peut survenir des accidents spéciaux et d'autres, par voie réflexe, analogues à ceux que j'ai signalés pour les Ascarides.

Les Oxyures ont été vus si abondants et si serrés les uns contre les autres, que la surface entière du gros intestin ressemblait à de la fourrure (Vix). Ces Vers sont plus fréquents chez les femmes et les enfants; ils ont été observés chez le nourrisson et chez des octogénaires. On s'accorde à dire qu'ils sont plus abondants au printemps et aussi en automne. Leur présence n'exclut pas celle d'autres Nématoïdes; les Oxyures coexistent surtout avec le Trichocéphale et l'Ascaride. Chez les aliénés et les coprophages, l'Oxyure est excessivement commun.

Le prurit anal dû à l'Oxyure est caractéristique; la démangeaison

arrive à être tout à fait insupportable. Le patient, qui s'est mis depuis peu dans son lit, éprouve, quand le Ver descend du rectum vers l'anus, un chatouillement qui tend à s'exaspérer, qui l'oblige à se gratter avec force, et puis en perdant tout ménagement. Le prurit vient le soir, provoqué par la chaleur du lit; Grassi a cherché à l'avancer ou à le retarder en changeant l'heure des repas et des garde-robes, il n'a pas réussi. Le retour de ce prurit et des phénomènes qui l'accompagnent est si régulier qu il a pu faire croire soit à une fièvre, soit à une névralgie intermittente. (Cruveilhier.)

L'Oxyure est moins sujet que l'Ascaride à remonter dans le tube digestif. Les faits d'Oxyure trouvés dans l'estomac, dans l'œsophage (Brera), dans les fosses nasales (Proskauer) sont néanmoins à retenir, quoique exceptionnels; on en a vu rendre par la bouche. (Pomper.)

Les migrations les plus importantes à signaler et à connaître pour les Oxyures ont lieu du côté des organes génitaux. Chez les femmes, les petites filles, l'helminthe sorti de l'anus pénètre dans la vulve et peut même remonter dans le vagin. Le prurit, très vif, donne lieu à des excitations fâcheuses, porte à la masturbation, arriverait même à produire des accès de nymphomanie. L'Oxyure détermine une leucorrhée persistante, si la cause n'est pas reconnue. D'autres fois, les Vers petits et blanchâtres peuvent chez les femmes être, en quelque sorte, balayés par les urines et se trouver dans ce liquide. L'Oxyure, à la faveur d'une fistule et en suivant le trajet anormal, arrive même en rampant du rectum dans la vessie et dans ce cas le parasite est réellement expulsé par l'urètre.

Chez l'homme, les démangeaisons, les élancements occasionnés par l'Oxyure, se propagent par voisinage aux organes génitaux, provoquent des érections douloureuses et même des pollutions involontaires. (Lallemand.)

Heller a signalé l'Oxyure sous le prépuce et dans l'urètre d'un homme.

Une femme de soixante-dix-huit ans portait un pessaire depuis trente-cinq ans; ce pessaire n'ayant pas été retiré depuis deux ans, provoqua des malaises, on trouva la partie inférieure du vagin remplie de mucosités et d'Oxyures (Carteaux). Dans un examen au spéculum, un Oxyure fut observé par Westphalen sur le museau de tanche. Michelson (de Kœnigsberg) a rencontré chez un jeune garçon dans le sillon génito-crural et entre le scrotum et la cuisse, atteints d'intertrigo suintant, l'épiderme perforé, taraudé, avec un nombre immense d'œufs d'Oxyure vermiculaire.

Dans certains cas, la présence d'un grand nombre d'Oxyures dans le bas du gros intestin a donné lieu à une rectite helminthiasique offrant des symptômes dysentériformes, à une diarrhée séreuse avec épreintes, durant longtemps, revenant par crises et qui n'a cessé

qu'après l'expulsion réitérée d'une très grande quantité de petits Vers. (Hervieux.)

On a recueilli plusieurs observations dans lesquelles des attaques réflexes épileptiformes ont cessé après l'expulsion d'Oxyures; ces Vers arrivent aussi produire par leur grande multiplication, chez les sujets prédisposés, des accidents nerveux variés, analogues à ceux déjà indiqués pour les Ascarides. Des troubles oculaires, l'inégalité pupillaire, l'amaurose plus ou moins accusée, etc., la faiblesse intellectuelle, l'incoordination motrice, des attaques épileptiformes et choréiformes, ont été notés parmi les phénomènes réflexes dus à l'action de ces Vers et aussi les syncopes, les palpitations, etc.

La cause des accidents nerveux réflexes, dus aux Oxyures, a été tantôt attribuée à la ponte des œufs avec pénétration de la queue de l'Oxyure femelle, ce qui est absolument impossible, tantôt au frétillement du corps. Il s'agit au contraire de titillations, de mordillements ou de grattements dus à l'action de la tête du Ver ; les mouvements de l'appareil labial expliquent le prurit si incommode, ils produisent par la propulsion et les froissements dus aux lèvres céphaliques, les irritations si pénibles des muqueuses rectale et anale. Peut-être une humeur spéciale du Ver, une toxine est-elle aussi en cause?

AIRE GÉOGRAPHIQUE. — L'Oxyure vermiculaire est cosmopolite comme l'Ascaride lombricoïde ; il abonde à la campagne et dans les villes. On le trouve aussi bien dans les pays froids que dans les contrées chaudes; il est fréquent en Islande et au Groenland. Leidy le considère comme le plus répandu parmi les helminthes des Anglo-Américains.

DIAGNOSTIC. — Il est facile de reconnaître l'Oxyure vermiculaire tant à l'état adulte qu'aux œufs pondus par les femelles.

L'Oxyuris equi Schrank, 1788, *O. curvula* Rudolphi, 1803, est toujours plus grand que l'*O. vermicularis*. La partie antérieure du corps de cette espèce, fréquente chez les équidés, est épaisse avec la queue souvent très longue. De plus les femelles de l'*O. equi* sont polymorphes, ce qui n'a jamais lieu pour l'Oxyure vermiculaire.

MODE DE PROPAGATION. — Comment la propagation se fait-elle, comment a-t-elle lieu? il est indispensable de le préciser, car la prophylaxie et le traitement reposent sur une connaissance exacte.

Les Oxyures peuvent propager par leurs œufs, à la campagne surtout, même dans les villes, quand des objets d'alimentation, des légumes frais, ont été souillés par ces œufs, d'où la recommandation expresse dans les cas suspects de faire cuire les légumes.

L'oxyuriasis est extrêmement tenace. Des personnes peu soigneuses

en ont été atteintes à un degré modéré et par poussées successives pendant fort longtemps. Cruveilhier et Marchand signalent une durée de dix et quinze ans ; Oppolzer, Hervieux, et d'autres, ont vu les Oxyures inquiéter des individus depuis l'enfance jusqu'à un âge avancé. On avait admis une prédisposition aux Oxyures; il est certain que les Vers, éclos des œufs, vivent et se propagent mieux chez certains sujets que chez d'autres, ces sujets étant plus disposés à la réceptivité et remplissant au mieux les conditions d'hôte favorables au parasite. La parthénogenèse n'existe pas chez l'Oxyure, l'arrivée de l'œuf est indispensable.

Vix pensait que le jeune Ver oxyure sortait de l'œuf et se développait sur place dans l'intestin, sans passer par une phase libre au dehors et Küchenmeister, exagérant l'opinion de Vix, admet cette reproduction sur place et de plus le cheminement d'un parasite d'un hôte à un autre. Un enfant ou un adulte infesté pourrait en couchant avec une personne indemne causer l'oxyuriasis, le Ver quittant la région anale du malade s'avancerait à la rencontre de l'autre dormeur et arriverait à destination sur lui. Cette dernière opinion ne peut être soutenue; elle ne s'appuie sur aucune preuve certaine, mais la première doit être discutée.

On a des observations positives de personnes ayant des Oxyures dans l'estomac, l'œsophage, la bouche, même les fosses nasales. Le Ver, alors erratique par le haut du corps, a remonté dans les voies digestives ; les femelles chargées d'œufs ont pu effectuer leur ponte à la manière des cucurbitins de Ténia remontant jusque dans l'estomac. Les œufs d'Oxyure ainsi pondus donnent naissance à des embryons libres, qui deviendront adultes et infesteront de nouveau la personne la plus soigneuse, la moins disposée à contracter le Ver par les objets souillés.

La propagation se fait le plus ordinairement avec les linges salis par les déjections renfermant les œufs, et aussi par les mains portant sous les ongles, après grattage anal, des œufs même des femelles à ovaires garnis d'embryons prêts à éclore. Heller et Leuckart, malgré les plus grandes précautions prises par eux et leur entourage lorsqu'ils étudiaient ce parasite, ont été atteints d'oxyuriasis. C'est en raison de la dissémination d'œufs innombrables ou d'une femelle fécondée que l'Oxyure se transmet.

Les enfants et les adultes chargent le soir leurs ongles d'œufs par grattage inconscient pendant le sommeil, les doigts portés à la bouche introduisent le parasite dans le haut du tube digestif. L'habitude chez certains sujets de sucer les doigts ou de ronger les ongles avec les dents, explique l'infestation qui se produit de cette manière. Quand l'Oxyure a pénétré dans les maisons d'éducation, les casernes, les prisons, les asiles d'aliénés, la contamination peut être portée au summum par l'usage en commun d'objets déjà contaminés.

Une particularité est à noter. Les femelles pondent par décharges répétées des ovaires et à des distances plus ou moins longues. Ces femelles vivent plus longtemps qu'on ne l'a pensé, comme pour les Ascarides; alors de nouveaux œufs donnent des infestations, des arrivées de nouveaux Vers. Et de plus, pourrait-il y avoir, non pas des pontes à des profondeurs diverses dans la muqueuse, ce qui est impossible, mais des œufs à éclosion plus ou moins retardée, comme on l'observe pour les œufs pondus par divers insectes? Certains œufs d'Oxyure n'écloraient pas de suite et attendraient alors pendant des semaines?

Comment expliquer la présence de l'Oxyure chez des enfants à la mamelle? il est probable que le périnée ou la vulve étaient parsemés d'œufs au moment de l'accouchement. Heller a vu chez un enfant de cinq semaines, l'appendice iléo-cæcal renfermant des Oxyures adultes; le fait montre ici une rapidité exceptionnelle pour le développement de l'helminthe.

TRAITEMENT. — On ne saurait trop le dire, les Oxyures sont difficiles à expulser; l'administration des vermifuges employés contre les Ascarides a été anciennement tentée et recommandée, mais avec moins de succès. Puis, on a eu recours à divers procédés pour atteindre directement les petits Vers dans le rectum et ces derniers moyens trop exclusivement employés ont fait négliger les autres. Les Vers oxyures tenaces reparaissent parfois avec une persistance extrême. Le traitement doit être continué pendant des semaines, des mois et repris autant qu'il est besoin. La combinaison d'anthelminthiques pris par la bouche avec des remèdes locaux au bas du gros intestin devient parfois indispensable.

La santonine a moins d'action sur les Oxyures que sur les Ascarides il faut employer avec elle les purgations. On a vanté la rhubarbe à petites doses chez les enfants, et aussi la manne, le séné, la scammonée, etc.

Le calomel, à la fois parasiticide et purgatif, n'est pas à négliger, mais il ne peut être trop longtemps continué.

La naphtaline, vantée surtout en Allemagne, préconisée par Schmitz, a été employée après avoir préalablement nettoyé les voies digestives par l'huile de ricin ou le calomel.

Naphtaline .... 10 centigr. à 20 centigr.

Suivant l'âge pour un paquet ou dose.

Donner d'abord en deux jours, huit paquets (quatre par jour), dans l'intervalle des repas, en ayant soin d'exclure les corps gras, le beurre et l'huile.

Après huit jours de repos, recommencer une seconde, puis encore

une troisième fois; enfin, une quatrième fois, après un repos toujours de huit jours.

Des lavages du gros intestin par des lavements auront lieu avec l'acétate d'alumine, en mettant une cuillerée à bouche de ce sel pour un litre d'eau. (Hégar.)

La naphtaline ne devrait être employée que rarement et qu'après l'essai des divers moyens déjà mis en œuvre, elle s'élimine par les urines qu'elle colore en brun noirâtre. Chez l'adulte, elle provoque l'ardeur urétrale, des érections douloureuses, et peut amener la cataracte par l'opacité cristallinienne avec des lésions de la rétine (Bouchard). Je recommande plutôt les autres traitements.

Les purgatifs sont indispensables, tels que l'huile de ricin (Hervieux), les eaux minérales, etc.

Les lavements ont été conseillés avec l'eau froide ou salée, ou vinaigrée, avec décoction de substances spéciales, l'ail, l'absinthe, la tanaisie, la spigélie, les espèces dites anthelminthiques. La dose est de 8 grammes de poudre ou de substance active, pour un lavement d'enfant, doublée ou triplée pour un adulte.

J'ai constaté que les Oxyures examinés sous le microscope et sur lesquels on faisait agir la glycérine étaient endosmosés par le liquide, que le corps du Vers gonflait et finissait par éclater. L'action d'un quart de lavement (125 grammes d'eau bouillie, plus ou moins glycérinée) (1), ou 40 à 60 grammes de glycérine neutre, est réellement efficace; mais la glycérine peut rarement être employée concentrée ou pure, elle cause des douleurs. Le sucre a une action oxyuricide, par exosmose; le sirop de sucre m'a souvent donné des succès et s'est montré actif en lavements, il est toujours bien supporté, de même les lavages de la région anale et des régions voisines. L'huile d'olive a été employée de la même manière, ainsi que les lavements d'huile de foie de morue.

Les lavements avec 4 à 8 grammes d'éther sulfurique étaient recommandés par Davaine, il faut les répéter pendant trois et quatre semaines tous les soirs. Les douches ascendantes d'eau minérale sulfureuse naturelle sont un des meilleurs moyens contre les Oxyures (Lallemand). Les lavements avec du sublimé, 2 à 5 centigrammes de sublimé, ceux de biiodure de mercure même à dose moindre sont dangereux et je n'en ai pas fait usage.

On a aussi employé les lavements au menthol :

Menthol	6 centigr.
Huile d'olive	30 grammes.
Eau	Q. S.

L'application locale à l'orifice anal d'une pommade au calomel

(1) Debout, Note sur les deux agents anthelminthiques les plus inoffensifs (*Bull. gén. de thérapeutique*, etc., t. LXIII, p. 491, 1862).

(au 15e ou au 20e) est efficace, ou encore celle d'onguent napolitain. L'introduction dans le rectum, le soir par l'anus, d'un morceau de lard taillé en cône pointu est un remède populaire en Alsace (Netter). Les suppositoires avec les préparations mercurielles ont été mis en usage et aussi les suppositoires avec l'extrait de quassia amara, 10 à 15 centigrammes.

L'extraction manuelle des Oxyures, faite le soir aux bords de l'anus, a été pratiquée pendant plusieurs jours ; elle aide au succès.

En résumé, l'action d'anthelminthiques pris par la bouche, puis de moyens locaux sur le bas de l'intestin, alternés avec des purgatifs très souvent répétés, constituent les meilleurs moyens à mettre en œuvre. Mais il faut agir longtemps, méthodiquement, et persévérer sans se décourager ; la réapparition des Oxyures arrive parfois malgré tous les traitements.

PROPHYLAXIE. — Pour se garer des Oxyures, il faut empêcher l'arrivée des œufs par tous les moyens sur lesquels j'ai déjà insisté, et par une alimentation surveillée L'auto-infestation chez les enfants et quelques personnes, se produisant par les ongles portés inconsciemment à la bouche après grattage, on doit tenir les ongles coupés ras et même tremper le soir l'extrémité digitale des mains dans une décoction de quassia amara ou de teinture d'aloès. L'amertume excessive de ces substances fait perdre la fâcheuse habitude de mettre les lèvres en contact avec la région unguéale.

TRICHOCÉPHALE DE L'HOMME.

(*Trichocephalus hominis* Schrank, 1788.)

Synonymie. — *Trichuris* Rœderer et Büttner, 1761. — *Ascaris trichiura* Linné, 1771. — *Trichocephalos* Gœze, 1782. — *Trichocephalus dispar* Rudolphi, 1801. — *Mastigodes hominis* Zeder, 1803.

Ce Ver formé de deux parties, dont l'une est grêle et fine comme un cheveu (τρὶξ, τριχὸς, cheveu ; κεφαλή, tête) a d'abord porté le nom de *Trichuris*, d'*Ascaris trichiura* (1). Puis la prétendue queue étant reconnue pour la tête, il a été nommé *Trichocephalos* par Gœze, puis *Trichocephalus hominis* par Schrank, et encore *Trichocephalus dispar* par Rudolphi à cause de la différence des deux sexes.

La couleur du corps est d'un blanc-grisâtre ou jaunâtre.

Le mâle est long de 35 à 45 millimètres (fig. 54) ; la partie antérieure, correspondant aux trois cinquièmes de la longueur totale, est filiforme, tandis que la partie postérieure est renflée, épaisse d'un millimètre environ, enroulée

(1) Le terme spécifique *trichiurus* ne peut, à mon avis, être accepté pas plus que le nom générique *Trichuris*, parce qu'ils confirment une erreur. Ils doivent rester en synonymie et céder la place à *Trichocephalus*, constatant la vérité anatomique. La loi de priorité ne saurait prévaloir ici, son application faite sans mesure aurait de réels inconvénients : *Summum jus, summa injuria.*

plusieurs fois sur elle-même en une spirale aplatie. L'orifice cloacal est terminal, avec un spicule unique. La femelle est plus grande que le mâle de 40 à 50 millimètres de longeur (fig. 54) ; la partie renflée du corps est rectiligne à peine arquée, et l'ensemble a été comparé à un fouet de piqueur avec son manche et sa corde. La queue se termine en pointe émoussée, avec l'anus placé un peu en avant ; la vulve est située au point de réunion de la portion effilée, avec la partie renflée du corps. Dans les deux sexes, la bouche est simple, sans aucune papille.

L'œuf a une forme spéciale, facile à reconnaître (fig. 55), naviculaire ou en navette ; on l'a comparé



Fig. 54. — *Trichocephalus hominis*, de grandeur naturelle et grossi. — Mâle grossi et aussi de grandeur naturelle, à gauche; femelle de grandeur naturelle, à droite et en haut.



Fig. 55. — Œufs du *Trichocephalus hominis*.

aussi à un citron allongé ; il est long de 50 à 56 μ et large de 24 μ. La couleur est brunâtre ; il est lisse, à coque épaisse, pouvue à ses deux pôles d'un petit bouton brillant. La coque est obstruée à cet endroit par une substance claire, non granuleuse.

Le Trichocéphale de l'homme vit normalement dans le cœcum. Morgagni l'a découvert dans l'appendice iléo-cœcal, Rœderer et Wagler l'avaient observé dans le gros intestin. De petits Trichocéphales ont été trouvés dans le duodénum par Wrisberg, dans l'intestin grêle par Heller, Werner et Bellingham. Les Vers sont ordinairement au nombre de 8 à 10 seulement ; il est exceptionnel d'en rencontrer des centaines et des milliers. Les mâles, contrairement à ce qui a lieu pour beaucoup d'helminthes, ne sont pas plus rares que

les femelles. Les Trichocéphales coexistent parfois avec d'autres Vers.

Le Trichocéphale est libre à la surface de la muqueuse du cæcum ou enfoui dans les matières contenues. Il ne pénètre pas dans la paroi intestinale, et si la partie effilée adhère assez pour que la pince le retire en l'étendant, c'est que le Ver est pris dans une masse muco mucilagineuse revêtant l'épithélium. (Wichmann.)

Davaine (1) avait observé, dès 1858, que les œufs du Trichocéphale n'évoluent pas dans l'intestin humain, qu'ils sont toujours expulsés avec le vitellus entier. Le développement est lent, il a lieu dans l'eau, dure plusieurs mois et même plus d'une année. Ces œufs enveloppés d'une coque épaisse résistent fortement aux influences extérieures. Heller a pu obtenir l'éclosion d'œufs qui avaient été gelés pendant plusieurs jours. L'embryon développé reste fort longtemps dans la coque sans altération ; Davaine a conservé pendant cinq ans des œufs avec l'embryon demeuré vivant.

L'œuf du Trichocéphale étant parvenu dans les voies digestives, avec l'eau de boisson, la coque est dissoute, l'embryon est mis en liberté. Davaine a montré que l'éclosion se fait dans l'intestin. Au bout de quelques semaines, les embryons sont devenus des Vers adultes. Grassi et Calandruccio en ont fourni la preuve ; des œufs embryonnés ayant été ingérés le 27 juin 1886, après vérification antérieure des selles, on découvrit des œufs de Trichocéphales non développés et provenant de Vers éclos dans l'intestin, à partir du 24 juillet suivant.

AIRE GÉOGRAPHIQUE. — Le Trichocéphale est cosmopolite et très commun dans la plupart des contrées du globe. A Paris, au commencement du siècle, Pascal et Mérat le trouvaient chez presque tous les individus. Pendant mon internat, j'ai pu donner un flacon de moyenne grandeur, rempli de Trichocéphales, à Paul Gervais pour les collections du Muséum. Plus tard, médecin des hôpitaux, je trouvais rarement soit les œufs du Trichocéphale, soit les Vers eux-mêmes dans les nécropsies ; cette rareté tient à l'usage de plus en plus répandu des fontaines filtrantes arrêtant les œufs du Ver. Quand les malades arrivaient de la campagne, je pouvais plus facilement mettre les Trichocéphales en évidence par la recherche facile et caractéristique des œufs. Il en était de même pour l'Ascaride lombricoïde.

En Europe, on trouve le Trichocéphale fréquent en Angleterre, en Allemagne, en Suisse, plus rare en Suède et en Danemark. Il paraît très répandu en Égypte, en Nubie, en Algérie, et de même en Asie, au Japon, dans l'Archipel malais, enfin en Amérique. On peut affirmer qu'il existe principalement dans les régions chaudes et tempérées, tandis qu'il est plus rare dans les contrées froides.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le Trichocéphale ne donne pas lieu d'ordinaire à des accidents, car des sujets qui à l'autopsie en ont

(1) DAVAINE, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XLVI, p. 1217, 1858, et *Mémoires de la Société de biologie*, 3e série, t. IV, p. 264, 1862.

offert des centaines, n'avaient présenté aucun trouble attribuable à une affection vermineuse. Rudolphi n'avait rien observé d'anormal chez une femme dont le gros intestin renfermait plus d'un millier de Trichocéphales.

Exceptionnellement le parasite, rappelant ce que nous avons vu pour les Ténias, l'Ascaride, ainsi que pour l'Oxyure, occasionne des accidents du système nerveux. F. Pascal a vu chez une enfant de quatre ans, morte avec des phénomènes cérébraux, une énorme quantité de Trichocéphales dans le cæcum et le côlon. D. Gibson a observé une fillette de six ans ayant perdu la faculté de marcher et de parler, qui, ayant évacué à plusieurs reprises une grande quantité de Trichocéphales, guérit complètement en un mois et demi. Barth a soigné à l'Hôtel-Dieu un malade qu'il croyait avec tous les assistants atteint de méningite ; il trouva l'encéphale absolument sain, mais l'intestin renfermait une quantité énorme de Trichocéphales. Un enfant de trois ans, présentant de graves troubles intestinaux, est pris de rougeole et succombe. On constata dans le cæcum 450 Trichocéphales, la muqueuse était altérée (Cima). Un ouvrier de soixante et onze ans offrait les symptômes d'une pérityphlite, mais les selles contenaient des œufs de Trichocéphale. Cet homme avait été employé à des travaux de canalisation avec de l'eau jusqu'aux genoux et prenait sa nourriture sans se laver les mains ; il avait dû avaler ainsi les œufs du Ver. (Boas.)

On sait que Rœderer et Wagner, pendant la célèbre épidémie de Gœttingue, attribuaient le *morbus mucosus* au Trichiure, et Rokitansky regardait encore le Trichocéphale comme une des causes de la fièvre typhoïde. Delle-Chiaje a pensé qu'il jouait un rôle dans la pathogénie du choléra, Erni (de Batavia) lui attribuait le béri-béri. Il est à peine besoin d'ajouter que toutes ces opinions sont complètement erronées.

DIAGNOSTIC. — Le Trichocéphale de l'homme ne lui est pas exclusif, il se rencontre aussi chez divers singes. Il est différent des autres espèces du même genre ; les mâles se distinguent entre eux par les caractères du spicule, les femelles par la taille, etc.

Le TRICHOCEPHALUS CRENATUS Rudolphi, qui vit dans le porc et le sanglier, est plus grand ; le T. DEPRESSIUSCULUS Rudolphi est très commun chez le chien et le renard ; le T. AFFINIS Rudolphi, des ruminants bovidés et cervidés, est aussi de plus grande taille, l'œuf a au moins 65 μ de longueur, sans compter les boutons polaires.

Il est important de ne pas confondre avec les Trichocéphales, des fibres de végétaux dissociées, allongées et recueillies dans les selles par des personnes maladives (1).

(1) A. LABOULBÈNE, *Bulletins de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3e série, t. III, p. 480, 1886.

La forme si caractéristique des œufs du *Trichocephalus hominis* les fera distinguer facilement de ceux des Ténias, de l'Ascaride et de l'Oxyure.

TRAITEMENT. — Si on arrive à craindre la présence dans l'intestin d'un très grand nombre de Trichocéphales, si les selles du malade renferment les œufs de cet helminthe, on peut agir avec l'extrait éthéré de fougère mâle, comme pour le Ténia, avec la santonine comme pour l'Ascaride, ou encore avec le thymol (2 à 5 grammes). Il est indispensable de donner des purgatifs et de rechercher les Vers dans les matières rendues.

Dans l'épidémie de Gœttingue, le mercure cru, trituré avec du sucre, avait paru très efficace à Rœderer et Wagler, et aussi les préparations de camphre. On pourrait encore tirer parti de l'emploi du calomel soit donné seul, soit associé à d'autres vermifuges.

ANKYLOSTOME OU UNCINAIRE DUODÉNAL

Synonymie. — *Agchylostoma duodenalis* Dubini, 1843. — *Strongylus quadridentatus* von Siebold, 1851. — *Dochmius ancylostomum* Molin, 1860. — *Sclerostoma duodenalis* Cobbold, 1864. — *Uncinaria duodenalis* Raillet 1885.

MORPHOLOGIE. — DÉVELOPPEMENT OU ÉVOLUTION. — L'Ankylostome ou Uncinaire duodénal a été découvert, en 1838, dans l'intestin d'une jeune paysanne morte à l'hôpital de Milan, par Angelo Dubini, qui lui donna le nom générique (ἀγπύλος, recourbé, crochu ; στόμα, bouche). C'est un parasite des plus dangereux et fort répandu.

Le corps est d'un blanc rosé, cylindrique (fig. 56), un peu atténué en avant, avec la bouche coudée ou renversée, et toujours fort armée (fig. 57) chez l'adulte. Le mâle plus rare que la femelle est long de 8 à 11 millimètres avec une bourse caudale (fig. 58) à faible lobe dorsal mais à lobes latéraux développés ; deux spicules longs et grêles. Femelle ayant 10 à 18 millimètres de longeur, à extrémité postérieure peu effilée, brusquement pointue ; vulve située au tiers médian et inférieur du corps. Œufs ellipsoïdes longs de 52 μ à 65 μ, larges de 32 μ à 43 μ, avec la coque mince, l'embryon commençant à peine son évolution au moment de la ponte.

L'Ankylostome à l'état sexué se trouve dans l'intestin grêle de l'homme et aussi chez quelques singes anthropoïdes. L'œuf ne peut se développer chez le premier hôte, il est évacué avec les excréments.

L'incubation se fait au dehors dans un milieu demi-solide, matières fécales et surtout terre humide, à une chaleur moindre que celle du corps humain. L'éclosion ne se produit pas dans l'eau. Au bout de douze à quinze heures et à une température de 25 à 30 degrés, les embryons éclosent déjà ; tous ont quitté l'œuf après trois ou quatre jours. Ces embryons sont très différents de l'adulte ; à la naissance ils sont longs de 210 μ sur 14 μ de large, la tête est légèrement trilobée, l'œsophage épais, musculeux, offre un renflement anté-

rieur et un bulbe postérieur à dents chitineuses. Une larve rabditiforme succède à l'embryon.

On voit que ce n'est pas l'œuf, comme dans l'Ascaride, l'Oxyure, le Trichocéphale, qui doit revenir dans l'intestin, mais cette larve, après qu'elle se sera accrue; en effet, elle augmente rapidement de taille et de volume; dès le troisième jour, elle mue ou change de peau; au bout de quatre à huit jours, elle atteint son maximum, 560 μ de long sur 24 μ d'épaisseur. Alors elle mue une seconde fois; le bulbe œsophagien a perdu ses dents chitineuses, l'intestin est rectiligne, enfin la larve reste dans une coque, dans une peau de mue qui ne gêne pas ses mouvements : elle y est, en quelque sorte, enkystée ou encapsulée. Ainsi protégées, les larves d'Ankylostome sont très résistantes; elles vivent dans l'eau vaseuse et la boue, mais l'eau



Fig. 56. — *Ankylostomum duodenale*, le mâle à gauche et la femelle à droite.

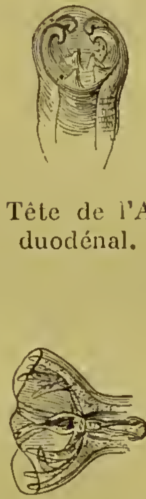


Fig. 57. — Tête de l'Ankylostome duodénal.

Fig. 58. — Bourse caudale de l'Ankylostome duodénal mâle.

pure les tue assez rapidement. C'est après la seconde mue que les larves, encapsulées ou non, reviennent dans le corps de l'homme, soit avec la boue souillant les mains, soit avec les objets, pain, ustensiles, pipes, etc., soit enfin avec l'eau de boisson contaminée; leur arrivée est directe, sans hôte intermédiaire. Les larves ont encore des mues à subir dans le tube digestif et elles acquièrent l'état définitif ou adulte en quelques semaines. La tête de l'Ankylostome est alors caractéristique : elle est renversée sur la face dorsale, rejetée en arrière et munie d'un appareil remarquable (fig. 57). La capsule s'enfonce dans l'œsophage à la manière d'un œuf dans un coquetier. Le tégument est fin et transparent, on constate facilement un rebord saillant, rigide, en ellipsoïde transverse. Au bord dorsal sont deux petites dents, au bord ventral deux paires de fortes dents de chaque côté, disposées en crochets; le fond de la capsule offre encore deux lames puissantes ou lancettes triangulaires. A cette bouche si puissamment armée, sont annexées deux glandes céphaliques. On comprend comment l'Ankylostome se nourrit facilement de sang, car on voit le liquide sanguin dans le corps du Ver. Les appareils reproducteurs mâles et femelles sont compliqués; la femelle est pourvue d'un double

ovaire, l'un antérieur, l'autre postérieur; le mâle a un tube testiculaire long, une bourse caudale à rayons multiples et deux spicules. L'accouplement est de longue durée; il a lieu à angle aigu, le mâle fixe sa bourse caudale (fig. 58) sur la vulve de la femelle, fortement retenue de cette manière.

L'Ankylostome se trouve surtout dans le duodénum, mais aussi dans les deux tiers antérieurs du jéjunum, rarement dans l'iléon. Fixé à la muqueuse, il attaque et incise les vaisseaux sanguins ; il suce le sang qui vient par les blessures, le reste s'écoule dans l'intestin qui renferme alors un liquide épais, d'une odeur spéciale et d'un rouge noir.

Souvent le Ver enfonce dans la muqueuse la partie antérieure du corps, allant ainsi à la rencontre de vaisseaux volumineux. On trouve même, au-dessous de la muqueuse, de petites cavités ou loges pleines de sang, au milieu desquelles est blotti un Ankylostome. Bilharz, Grassi, Niepce et d'autres, ont constaté ces lésions. A l'autopsie des sujets envahis, on a trouvé souvent des centaines, parfois plusieurs milliers de ces Vers, ceux-ci étant seuls ou avec d'autres Nématoïdes.

L'hémorragie causée par l'Ankylostome est d'une importance proportionnée au nombre des parasites ; elle n'est pas sérieuse et se compense facilement par une digestion réparatrice, chez les hommes bien nourris et vigoureux. Mais, lorsque les Vers parasites sont très nombreux, portés par un hôte déjà débilité, à nutrition insuffisante, atteint de maladies antérieures, et quand l'infestation est prolongée, il en résulte des accidents toujours graves qui ont reçu les noms les plus divers : anémie des mineurs et des briquetiers, chlorose d'Égypte, hypohémie intertropicale, cachexie aqueuse, mal-cœur, mal d'estomac des nègres, chlorose tropicale, oppilatio, opilaçao, cançaço, etc.

Le nom d'ankylostomie, d'ankylostomasie, d'uncinariose, peut s'appliquer à tous les cas et désigner toutes les atteintes variées ainsi que les divers degrés d'infestation, dus à un même parasite qui est l'Ankylostome ou Uncinaire duodénal.

La maladie ainsi produite offre en résumé les caractères d'une anémie pernicieuse, à cause du sang perdu ; le patient va s'affaiblissant, peu à peu la faiblesse s'accentue, trop souvent il finit par succomber. Je dois noter encore l'opinion de F. Lussana, affirmant que les Vers, pourvus de glandes céphaliques, inoculent des produits toxiques et que ces produits aident aussi à dissoudre l'hémoglobine.

AIRE GÉOGRAPHIQUE ET SYMPTOMATOLOGIE. — L'helminthiase par l'Ankylostome est fort répandue, et elle a été méconnue très longtemps. En Europe, Noël Hallé décrivit, sous le nom d'*anémie des mineurs*, l'affaiblissement des ouvriers employés aux mines d'Anzin et qui fut attribuée aux mauvaises conditions hygiéniques, à l'action des gaz délétères, etc. ; elle était due à l'Ankylostome. La même ané-

mie fut observée au moment du percement du tunnel du mont Saint-Gothard; un grand nombre de mineurs succombèrent anémiques, lorsqu'à Turin, Graziadei trouva l'Ankylostome, en faisant l'autopsie d'un mineur mort dans la clinique de Bozzolo. Des centaines de mineurs moururent encore, et chez tous on retrouvait les helminthes gorgés de sang. Perroncito put avancer et prouver que l'anémie des ouvriers du Saint-Gothard était d'origine parasitaire. Plus tard, la présence de l'Ankylostome fut constatée à Saint-Étienne (Trossat, Héraud), à Valenciennes (Lesage, Manouvriez), à Commentry (Fabre et Dransart). Dans les mines sardes, C. Parona, Bergesio et Aicardi ont pareillement noté le parasite identique.

Les ouvriers du Saint-Gothard avaient de l'eau du Tessin, mais il existait partout des flaques d'eau boueuse; les ouvriers déposaient dans cette eau salie leurs excréments et le milieu était des plus favorables au développement des larves rhabditiformes, qui étaient ingérées avec le pain et les aliments souillés, avec les objets divers servant aux ouvriers vivant en commun.

Le bassin houiller de Liège et celui d'Aix-la-Chapelle ont éprouvé les atteintes de l'Ankylostome. (Fürkel, Masius, G. Mayer, Voelcker.)

L'anémie des briquetiers et des tuiliers, connue depuis longtemps en Allemagne et attribuée aux émanations des fours, a été rapportée à sa véritable cause par Grassi et les deux Parona, en 1879. L'Ankylostome est très fréquent chez les briquetiers des environs de Cologne et de Bonn ; il ne se voit pas chez les brûleurs, mais chez ceux qui travaillent l'argile humide et dont les mains portées à la bouche favorisent l'introduction du parasite dans les voies digestives.

Plusieurs médecins italiens ont constaté que l'Ankylostome est la cause de l'anémie des travailleurs des rizières, dans les contrées marécageuses, et aussi qu'il est commun chez les ouvriers des solfatares. (Cantù, Giordano, Pernice.)

Le parasite est répandu dans toute l'Italie, y compris la Sicile et la Sardaigne, mais il est surtout très fréquent dans le nord. Le Ver paraît inconnu en Angleterre ; Mendez l'a observé en Espagne.

En Asie, l'Ankylostome n'est pas rare dans les Indes, au moins au Bengale; il a été rencontré plusieurs fois au Japon, où il cause de profondes anémies ; les forçats qui travaillent aux mines de Bornéo sont atteints fréquemment.

Pruner, dès 1847, avait trouvé l'Ankylostome en Égypte, et Griesinger a reconnu, en 1851, qu'il est la cause de la chlorose spéciale dont la moitié de la population pauvre est atteinte ; il est extrêmement commun au Caire.

Sur la côte de Zanzibar et à Mayotte, l'Ankylostome détermine l'hypohémie intertropicale ; il se trouve encore dans le haut Sénégal et en Guinée.

Dans certaines localités américaines, l'Ankylostome est tellement

abondant qu'il constitue un grand danger pour la population : aux Antilles, il est l'unique cause de la cachexie aqueuse, du mal-cœur, mal d'estomac des nègres. La chlorose tropicale, signalée à la Guadeloupe en 1742 par le Père Labat, puis à la Jamaïque en 1793, a été constatée à Saint-Domingue, à Porto-Rico, à la Martinique, à la Trinité, etc. Elle s'observe encore à la Guyane, à Surinam, etc.

La même helminthiase est commune en Colombie sous le nom de tun-tun. Au Brésil, Piso la signalait en 1648 sous le nom d'opilatio; Jobin la décrivait comme anémie intestinale et comme hypohémie intertropicale. Les noms vulgaires sont ceux d'opilaçao et cançaço. L'opilaçao attaque surtout les nègres, plus exposés à la maladie par défaut d'hygiène, mais elle atteint toutes les races, tous les âges, sauf les enfants à la mamelle.

Wucherer, en 1866, trouvait l'Ankylostome dans tous les cas d'opilatio ; en 1871, Tourinho confirmait ces faits. Depuis cette époque, la maladie est toujours des plus communes, attaquant de préférence les campagnards, les agriculteurs, les jardiniers, et les hommes plus que les femmes.

Aux États-Unis, Chabert et Duncan ont vu l'Ankylostome dans la Louisiane; Lyell, dans la Géorgie et Castelnau, au Pérou.

DIAGNOSTIC. — L'Ankylostome duodénal n'est pas facile à confondre avec les Nématoïdes déjà décrits, sa bouche si spéciale (fig. 58), le fera toujours aisément reconnaître. L'œuf diffère aussi de ceux précédemment décrits.

Mégnin avait regardé les Ankylostomes ou Uncinaires du chien, même du chat, comme de simples variétés de l'espèce qui attaque l'homme, mais ils appartiennent à une espèce ou forme spéciale, qui est le STRONGYLUS TRIGONOCEPHALUS Rudolphi, 1809. La capsule buccale porte de chaque côté de la face ventrale trois fortes dents recourbées en crochet. Leuckart, dès 1865, a bien fait connaître les diverses phases de l'évolution de cet helminthe qui occasionne l'anémie pernicieuse des chiens de meute.

L'Ankylostome peut vivre plusieurs années dans l'intestin de l'homme et on peut reconnaître facilement ses œufs; le diagnostic peut être fait par l'examen des selles, rarement on y voit les Vers eux-mêmes.

TRAITEMENT. — L'Ankylostomasie ou l'Uncinariose sont rebelles; le parasite est difficile à évacuer, il est fortement attaché à la muqueuse. Ce Ver résiste à des anthelminthiques puissants.

On a constaté l'inefficacité de la santonine, des préparations de calomel, du chénopode anthelminthique ; au contraire, l'extrait éthéré de fougère mâle a produit de bons effets, il a été donné depuis 10 grammes jusqu'à 15 grammes, 30 et même 40 grammes. Ces dernières doses sont excessives et à surveiller, mais c'est l'anthelminthique réussissant le mieux. Après les dernières doses, employer un

bon purgatif, tel que les eaux minérales fortes; on a conseillé aussi l'huile de ricin, 30 grammes avec une à deux gouttes d'huile de croton.

Le thymol ou acide thymique s'est montré efficace (Sonsino) à la dose de 4 à 10 grammes ; le médicament doit être donné en capsules ou en cachets en deux fois, à quelques heures de distance, pour éviter une sensation de brûlure à l'estomac. L'eau de fleurs d'oranger serait son meilleur correctif.

La doliarine, extraite du suc lactescent du *Ficus doliarium*, a procuré des succès au Brésil ; le suc lui-même, extrait du tronc, est employé par les curadeiros ou guérisseurs et les résultats ont été favorables.

On peut encore employer dans le même but le latex du *Carica dodecaphylla*, appelé communément jaracotia, jaracatia ou jacotia.

La durée de l'Ankylostome dans l'intestin de l'homme paraît être longue, mais le Ver ne pouvant se reproduire, la maladie finit par cesser, s'il n'y a pas de nouvelle infestation.

L'anémie post-hémorragique peut se réparer chez des sujets vigoureux dans de bonnes conditions d'hygiène, mais les moyens thérapeutiques viennent puissamment en aide à la guérison.

Le fer est indiqué presque toujours, et de même les amers, les toniques, quinquina, vin, café, kola. L'hydrothérapie et l'exercice sans fatigue rendront les plus grands services.

PROPHYLAXIE. — La prophylaxie est de la plus haute importance.

Dans les mines, où le parasite est répandu à terre et où les eaux d'infiltration forment des flaques sur le sol, il faut creuser un canal profond d'évacuation de ces eaux. Le sol devient sec ; de distance en distance le canal souterrain offre des ouvertures recouvertes de planches mobiles et servant à recevoir les matières fécales. Les canaux doivent aboutir à un collecteur allant à un fleuve ou rivière, et j'ai déjà noté que l'Ankylostome ne peut se développer dans l'eau pure.

Les ouvriers des mines, des briqueteries ou des rizières, ne prendront leurs repas qu'après s'être lavé soigneusement les mains. Les objets de consommation ne devront jamais être en contact avec l'eau boueuse ou bourbeuse. Aucun objet pouvant être porté à la bouche, tel que couteau, cuiller, pipe, ne sera posé sur le sol humide.

Les matières excrémentitielles seront recueillies à part, jamais disséminées, stérilisées au plus tôt.

En résumé, l'ankylostomasie, l'uncinariose est évitable. L'usage de l'eau bouillie ou filtrée est de rigueur ; la propreté aussi grande que possible sera prescrite, toutes les fois qu'on redoutera les atteintes de l'Ankylostome duodénal.

DYSPEPSIE ET DIARRHÉE CHEZ LES ENFANTS

PAR

V. HUTINEL

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,

ET

E. THIERCELIN

Chef de clinique adjoint de la Faculté de médecine de Paris.

De toutes les affections qui peuvent sévir chez l'enfant, pendant la première année, il n'en est ni de plus fréquentes ni de plus meurtrières que celles qui ont leur origine dans le tube digestif. Après le sevrage, celles-ci sont encore à redouter; et si elles ne revêtent pas toujours le caractère de gravité qu'elles ont dans la première année, elles font encore beaucoup de victimes.

Chez le nourrisson, l'appareil digestif est soumis à un fonctionnement incessant, à un véritable surmenage, alors que son développement physiologique encore incomplet en fait un appareil éminemment vulnérable ; c'est pour cela que le moindre écart de régime se traduit aussitôt par un trouble dans la fonction. D'un autre côté, l'organisme du nourrisson n'oppose qu'une résistance minime à l'action des agents pathogènes; et ceux-ci produisent rapidement chez lui des désordres plus profonds et plus retentissants que chez l'enfant plus âgé : la toxémie et l'infection suivent de près les troubles fonctionnels.

A l'origine des troubles digestifs, on trouve ordinairement chez l'enfant un vice dans l'alimentation, que celle-ci soit défectueuse par sa quantité, par sa qualité ou par son mode d'administration. Des repas mal réglés ou trop copieux produisent presque fatalement une dyspepsie qui prédispose à des infections gastro-intestinales aiguës ou chroniques. D'un autre côté, la mauvaise qualité des aliments qu'on force l'enfant à absorber détermine des troubles du même genre : l'enfant nourri au sein pourra ressentir le contre-coup d'une indisposition ou d'un écart de régime de sa nourrice; mais c'est surtout quand on a recours à l'alimentation mixte et à l'alimentation artificielle que les troubles digestifs apparaissent. Le lait de vache qu'on emploie dans ces cas est trop riche en caséine et en

graisse; et il est souvent adultéré, fermenté ou contaminé par des espèces microbiennes pathogènes.

Nous n'insistons pas sur les cas où l'enfant reçoit, dès les premiers mois, d'autres aliments que le lait, tels que pommes de terre ou viande; les troubles digestifs sont alors presque inévitables.

Il est probable enfin que chez certains enfants ces troubles reconnaissent pour cause, tout au moins prédisposante, un vice héréditaire dans la structure ou dans la fonction des organes de la digestion.

Si tous les médecins sont d'accord pour admettre cette étiologie générale des troubles digestifs chez l'enfant, il n'en est pas de même pour la nature, les causes spéciales et les formes cliniques de ces troubles. Pourtant on trouve dans les ouvrages français et étrangers, avec quelques variantes, une division qui semble assez rationnelle et que nous avons adoptée depuis longtemps. Elle comprend six chapitres principaux :

1° Dyspepsie gastro-intestinale et diarrhées simples d'origine dyspeptique ;

2° Gastro-entérites catarrhales aiguës, ou diarrhées toxi-infectieuses fébriles ;

3° Gastro-entérites cholériformes ou choléra infantile ;

4° Entérites folliculaires ;

5° Diarrhées chroniques, simples ou diathésiques ;

6° Athrepsie.

I. — DYSPEPSIE GASTRO-INTESTINALE ET DIARRHÉES SIMPLES D'ORIGINE DYSPEPTIQUE.

ÉTIOLOGIE. — La dyspepsie gastro-intestinale est due à une mauvaise élaboration des matières ingérées. Au début elle n'a qu'un retentissement assez faible sur la nutrition ; mais elle peut préparer des affections plus graves ou conduire à la cachexie.

Les causes extrinsèques relèvent généralement d'une alimentation défectueuse; quelquefois pourtant la cause doit être recherchée dans l'enfant lui-même, dont l'appareil digestif est imparfait dès la naissance. La dyspepsie est fréquente chez le nourrisson; elle se produit souvent aussi au moment du sevrage.

SYMPTOMATOLOGIE. — Chez le nourrisson elle se caractérise de différentes façons. Tantôt elle n'est qu'accidentelle : il s'agit d'une simple indigestion accompagnée de vomissements et de selles liquides, jaunes ou vertes, le plus souvent sans fièvre.

Ordinairement elle est plus durable et, dans ce cas, parfois ce sont les phénomènes gastriques qui dominent; plus souvent ce sont les troubles intestinaux. Tout d'abord l'enfant tette moins volontiers, il

demande le sein à chaque instant et le quitte après quelques gorgées; souvent il le refuse. Il a des régurgitations, du hoquet, le ventre ballonné; il dort moins bien, il crie, s'agite et pâlit par moments. Les selles ne sont pas encore très abondantes, mais elles ont une odeur désagréable.

Chez les enfants au sein, ce sont les troubles intestinaux qui l'emportent et qui souvent existent seuls. Les selles sont plus fréquentes, plus liquides et fétides : elles s'accompagnent d'évacuations gazeuses et sont parfois douloureuses. Au début, elles contiennent des grumeaux blancs, formés par de la graisse non digérée, puis elles se teintent en jaune brun et bientôt en vert : elles sont panachées.

Les enfants alimentés avec du lait de vache ont souvent de la constipation, d'où flatulence exagérée et prédisposition aux infections graves. C'est surtout chez ces enfants que se produisent les vomissements; ils surviennent quelque temps après la tetée et sont formés de grumeaux de caséine nageant dans un peu de liquide mélangé de bile et de mucosités. Quand ces vomissements se répètent peu de temps après chaque tétée, le cas devient sérieux, une infection grave est à craindre qui parfois débute par des convulsions. La langue est rarement blanche, quelquefois elle se couvre de muguet; les urines contiennent assez souvent du sucre chez les nourrissons élevés au sein. Le ventre est ballonné et l'on peut constater du clapotage, signe d'une dilatation de l'estomac (Moncorvo, Henoch, Comby) ou d'une dilatation du côlon transverse (Lesage). L'examen du suc gastrique montre toujours une notable diminution de l'acide chlorhydrique, bien que dans certains cas l'acidité totale soit augmentée, grâce aux acides de fermentation (Clopatt, Thiercelin). L'enfant peut continuer à augmenter de poids s'il est constipé, mais le plus souvent il perd chaque jour quelques grammes.

Dans le cours des accidents dyspeptiques surviennent quelquefois des troubles nerveux : des accès d'asthme (Henoch, Silbermann), des quintes de toux (d'Espine et Picot) ou même des accès de tétanie. On a noté aussi le spasme de la glotte et mêmes des convulsions mortelles. Les enfants dyspeptiques, très vulnérables, sont prédisposés à toutes les infections : broncho-pneumonies, diarrhées infectieuses, etc. De plus, la dyspepsie s'accompagne souvent d'infection gastro-intestinale et cause de petits accidents cutanés comme l'eczéma, l'urticaire, le strophulus, etc. Insuffisamment traitée, elle aboutit à l'athrepsie, à la cachexie gastro-intestinale ou bien au rachitisme.

C'est dire que le *pronostic* est sérieux : sa gravité dépend du reste des degrés du mal et de l'intensité des influences pathogéniques.

TRAITEMENT. — Il doit surtout être hygiénique. C'est avant tout l'alimentation qu'il faut modifier et régler. La quantité du lait ingéré et le mode d'administration de cet aliment seront surveillés avec soin,

ainsi que le régime de la nourrice. Si l'enfant est au biberon, on devra lui donner un lait pur, pas trop riche (sinon il faudrait le couper d'eau bouillie additionnée de lactose) et bien stérilisé. La stérilisation doit être bien dirigée et faite aussitôt après la traite, afin que les germes n'aient pas le temps d'altérer le lait en y sécrétant leurs toxines.

Si l'enfant ne digère pas bien la caséine du lait de vache, s'il maigrit et rend des selles fétides, il y a avantage à lui donner un lait gras peu riche en caséine (lait maternisé de Gaertner). Enfin chez les sujets débiles ou syphilitiques à qui l'on ne peut donner le sein, on aura recours au lait d'ânesse. Mais, dans tous les cas où cela sera possible, on donnera une nourrice à l'enfant s'il est au biberon, et on remplacera la nourrice si elle est insuffisante. Les troubles dyspeptiques disparaîtront alors rapidement.

Quant aux médicaments proprement dits, ils jouent un rôle bien faible dans le traitement des troubles dyspeptiques. Si l'enfant a des régurgitations, des selles acides et vertes, on peut avoir recours aux alcalins, eau de Vichy, de Vals ou carbonate de magnésie : si les selles sont abondantes et liquides, on donnera de l'eau de chaux ou des poudres absorbantes ; si elles sont fétides et que l'infection soit à redouter, on administrer a un purgatif, puis on pratiquera l'entéroclyse. En cas de vomissements, on aura recours au lavage de l'estomac.

On pourra aussi faire des applications chaudes sur l'abdomen, donner des bains tièdes, et pratiquer chaque matin le massage de l'abdomen.

II. — GASTRO-ENTÉRITES AIGUËS.

A cette dénomination de gastro-entérites aiguës ou de gastro-entérites catarrhales, nous préférerions celle de *diarrhées toxi-infectieuses fébriles* ou mieux encore d'*infections gastro-intestinales à type pyrétique*, en raison de la prédominance des phénomènes de toxémie et d'infection sur les lésions inflammatoires proprement dites.

Ces infections sont surtout fréquentes en été et dans les milieux encombrés ; elles peuvent survenir brusquement chez un enfant en pleine santé, d'autres fois elles viennent se greffer sur une dyspepsie chronique ; elles éclatent fréquemment à l'époque du sevrage (Sevestre). Ces infections sont dues à des microbes pathogènes, qui, le plus souvent, viennent du dehors et sont introduits dans l'estomac avec les aliments et quelquefois semblent pénétrer par le rectum et le côlon ; d'autres fois, elles sont occasionnées par les toxines microbiennes, qui pénètrent toutes formées dans les voies digestives, avec un lait altéré (*tyrotoxicon* de Vaughan).

A côté de ces *infections d'origine ectogène*, qui jouent dans la

genèse des gastro-entérites un rôle si important qu'on a pu donner à celles-ci le nom de « maladies du biberon », il faut tenir compte des *infections d'origine endogène* qui peuvent survenir chez les enfants nourris au sein ou au biberon avec un lait irréprochable. La dyspepsie, dans ces cas, marque le début et l'infection est due à des fermentations putrides qui se produisent dans le tube digestif, aux dépens des saprophytes de l'intestin qui deviennent virulents.

Il n'y a pas de microbes spécifiques pour l'infection gastro-intestinale; plusieurs espèces peuvent la produire, mais le microbe le plus fréquemment rencontré, est le *Bacterium coli commune* virulent, plus ou moins modifié dans ses propriétés et dans sa morphologie.

Ce microbe agit dans ces cas, soit par ses toxines seules, soit par septicémie, c'est-à-dire en envahissant l'organisme lui-même, et en produisant des lésions viscérales (broncho-pneumonies, lésions du rein, des méninges, etc.) au niveau desquelles il existe à l'état de cultures pures, ou associé à des pyogènes, surtout au streptocoque.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'amaigrissement est constant, rapide et quelquefois considérable; souvent il précède d'un jour les autres manifestations. La fièvre existe dans tous les cas, mais elle est assez irrégulière : très forte chez les enfants sevrés ou nourris avec du lait de vache, elle est à peine marquée chez les nouveau-nés débiles; chez ces derniers, elle dure peu et fait souvent place à l'hypothermie.

Les vomissements sont fréquents, surtout chez les enfants de quelques mois, mais non constants. Parfois ils ouvrent la scène et la maladie semble commencer par une indigestion : ils sont alimentaires ou bilieux, rarement teintés de sang; ils n'ont pas la fluidité des vomissements du choléra infantile et ils exhalent une odeur désagréable due au développement des acides gras.

Les selles sont toujours fréquentes et liquides : vertes au début, ou mélangées de grumeaux blancs et de mucosités chez les enfants nourris de lait, elles sont brunâtres chez ceux qui ont pris d'autres aliments. Elles deviennent de plus en plus aqueuses et mousseuses, et parfois elles se décolorent; elles sont tantôt acides, tantôt alcalines; elles sont irritantes et leur contact provoque habituellement un érythème des fesses.

La langue est rouge, collante, elle tend à se sécher et parfois se couvre de muguet; l'abdomen est le plus souvent tympanisé et douloureux à la pression. L'enfant crie, se tord et s'agite sans cesse, il est tourmenté par une soif ardente qu'on ne peut satisfaire sans provoquer des vomissements ; puis il s'affaiblit, se déprime et tombe dans un état de stupeur qui rappelle celui des typhiques. La respiration est fréquente, le pouls accéléré et parfois irrégulier. La peau est chaude et sèche, elle est flasque, pâle, ardoisée et se couvre parfois d'un érythème débutant par les membres et la face. Les urines peu

abondantes sont presque toujours albumineuses. Le foie est souvent gros, la rate peu développée : dans les cas graves, la peau se marbre de taches pétéchiales.

L'enfant peut guérir; dans ces cas, on voit les troubles digestifs s'amender : les vomissements cessent d'abord ; puis les selles deviennent de moins en moins fréquentes et moins abondantes; la fièvre disparaît, souvent d'une façon brusque, et l'enfant entre en convalescence, mais les rechutes sont fort à craindre, surtout si l'alimentation est reprise trop vite.

Dans les cas graves, au contraire, l'état typhoïde se prononce de plus en plus, les troubles digestifs persistent, la fièvre reste très élevée, des convulsions surviennent, interrompant le délire, puis l'enfant entre dans le coma et meurt.

Souvent aussi le dénouement est précipité par une complication : tantôt c'est une broncho-pneumonie qu'il faut chercher, car elle ne se trahit guère que par une accélération des mouvements respiratoires, exagérant la dyspnée toxique qui existait déjà ; tantôt ce sont des lésions rénales (thromboses) ne se traduisant, du reste, par aucun phénomène clinique; tantôt ce sont des suppurations cutanées, produisant une septico-pyohémie, ou bien des complications cérébrales. Nous avons déjà noté les convulsions, le délire et le coma comme étant des symptômes habituels de la gastro-entérite, mais quelquefois on peut voir survenir des contractures légères et passagères, parfois de l'inégalité pupillaire, de la raideur du cou et de la nuque, accidents que Rilliet et Barthez ont décrit sous le nom de *forme méningitique de la diarrhée.*

PATHOGÉNIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les premiers accidents doivent être mis sur le compte d'une toxémie, mais les complications sont manifestement dues à une infection de l'organisme par les microbes eux-mêmes, avec localisations variables suivant les cas. Du reste on a pu, dans ces conditions, trouver les microbes de l'infection primitive ou des infections secondaires dans le sang et aussi dans les lésions : broncho-pneumonie à *Bacterium coli* (Sevestre, Gastou et Renard) (1), thrombose des sinus (streptocoque et *Bacterium coli commune*, Thiercelin) (2), thrombose rénale (streptocoque, Thiercelin).

Les lésions, du reste, ne sont bien manifestes que dans ces complications. Dans le tube digestif, en effet, on peut ne trouver aucune altération, excepté, bien entendu, quand l'infection aiguë s'est développée chez un dyspeptique. Dans les cas où elle éclate d'emblée, on peut trouver une muqueuse plus ou moins injectée et rosée, mais

(1) Gastou et Renard, *Revue des mal. de l'enfance*, mai 1892.
(2) E. Thiercelin, De l'infection gastro-intestinale chez le nourrisson. Th. de Paris, 1894.

les cellules épithéliales sont peu modifiées ; à peine peut-on voir que, par places, elles ont subi une transformation muqueuse et qu'il existe une légère infiltration interstitielle (Heubner) (1).

Ces lésions portent sur tout le tube digestif ; elles prédominent dans l'intestin chez l'enfant très jeune, et dans l'estomac chez l'enfant plus âgé ; on peut aussi, dans certains cas, trouver du gonflement et même des ulcérations des plaques de Peyer.

Le foie et les reins présentent des lésions analogues à celles que l'on rencontre dans les infections graves : foie à taches blanches et à dégénérescence graisseuse, reins atteints de néphrite épithéliale.

Quant aux lésions des autres organes, rencontrées à titre de complications, ce sont des foyers de congestion pulmonaire ou de broncho-pneumonie, des thromboses de la veine rénale et, dans le cerveau, de la stéatose et des ramollissements blancs ou hémorragiques, bien décrits par Parrot (2), mais que cet auteur eut le tort de rattacher à l'athrepsie ; les thromboses des sinus sont aussi d'une grande fréquence (Hutinel) (3).

PRONOSTIC. — Le pronostic dépend de deux éléments : de l'état du tube digestif au moment où se produit l'infection, et du degré de virulence des germes pathogènes qui déterminent cette infection. Souvent mortelle si l'enfant est un dyspeptique nourri artificiellement, cette affection sera moins redoutable s'il est sain et allaité par sa mère. Elle sera plus meurtrière aussi, si elle éclate en été et dans un milieu hospitalier, où les germes sont plus virulents et les infections secondaires bien difficiles à éviter.

Quand les accidents surviennent au moment du sevrage, le pronostic est d'autant plus sévère que l'enfant est plus jeune, que le sevrage a été plus brutal et que la saison est plus chaude.

Il faut savoir enfin que souvent les enfants guérissent de ces infections, mais restent atteints dans leur nutrition ; ils se développent ensuite avec une très grande difficulté et deviennent bien souvent rachitiques. Dans certains cas, ils ne peuvent reprendre le dessus, ils s'atrophient de plus en plus et arrivent à l'athrepsie, s'ils sont dans les premiers mois de leur vie, ou à la cachexie s'ils sont plus âgés.

TRAITEMENT. — Le traitement prophylactique consiste dans l'observation rigoureuse des règles concernant l'alimentation et l'hygiène de l'enfant.

Le traitement curatif doit s'inspirer des notions pathogéniques que

(1) Heubner, *Soc. de méd. int. de Berlin*, 17 décembre 1894.
(2) Parrot, L'athrepsie, 1877.
(3) V. Hutinel, Troubles de la circulation veineuse chez l'enfant. Th. de Paris, 1877.

nous connaissons. La première indication à remplir est de tarir la source du poison ; pour cela on supprimera toute alimentation, et l'on imposera une diète absolue pendant vingt-quatre, trente-six, quarante-huit heures et même plus, si les matières restent putrides. On ne donnera pendant ce temps qu'une eau alcaline légère, ou des grogs froids par cuillerée à café, tous les quarts d'heure. On pratiquera des lavages d'estomac avec de l'eau bouillie ou une eau légèrement alcaline, on administrera un purgatif (calomel : 5, 10, 15 centigrammes suivant l'âge, ou huile de ricin) et l'on aura recours à l'entéroclyse pour débarrasser le gros intestin et même l'intestin grêle des produits toxiques qui l'encombrent : on emploiera de l'eau bouillie pure ou additionnée de 7 p. 1000 de chlorure de sodium, à 26 ou 28°C. si l'enfant a une fièvre vive, à 32 ou 33°C. si celle-ci est peu intense. Ces grands lavages seront renouvelés trois ou quatre fois dans les vingt-quatre heures.

Le ventre sera recouvert de compresses chaudes, si l'enfant souffre de coliques; froides, si la fièvre est très intense.

On aura recours aux potions à l'acide chlorhydrique ou à l'acide lactique. Si l'enfant est très déprimé et résiste mal, on pratiquera des injections de sérum artificiel (10 grammes trois fois chaque jour); s'il y a menace de collapsus, bains sinapisés, injections d'éther, d'huile camphrée, ou de caféine. Si l'hyperthermie devient menaçante, on donnera des bains à 28 ou 30°C., deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures. On isolera l'enfant, et on prescrira la propreté la plus absolue.

On appliquera aux complications les traitements qu'elles comportent.

Après la chute des symptômes fébriles, il faudra revenir à l'alimentation normale, mais avec beaucoup de ménagement. On commencera par donner de l'eau albumineuse, de l'eau de riz, puis du bouillon de poulet dégraissé, ensuite du lait coupé d'eau alcaline ou du lait d'ânesse ou encore du képhir n° 2. Si les accidents fébriles reparaissent, il faut aussitôt reprendre le traitement.

Quand, après la disparition des phénomènes fébriles, la diarrhée persiste et tend à devenir chronique, il faut avoir recours à la viande crue (Trousseau, Bouchut), aux poudres absorbantes, antiseptiques ou astringentes, et quelquefois, mais seulement après un an, à l'opium, à des doses très minimes et divisées en plusieurs prises (une goutte de laudanum à un an, deux gouttes à deux ans, etc.).

III. — CHOLÉRA INFANTILE.

Le *choléra infantile* (Trousseau), diarrhée cholériforme des nourrissons, ou infection gastro-intestinale à type algide, est la forme la plus grave des entérites infectieuses. Les phénomènes de toxémie

d'abord, d'infection ensuite, acquièrent une intensité telle qu'ils rappellent ceux du choléra asiatique.

Cette maladie a son maximum de fréquence l'été, d'où le nom de *summer disease* (*maladie d'été*); elle frappe de préférence les nourrissons élevés au biberon et les enfants sevrés depuis peu, mais n'épargne pas les enfants au sein.

Les causes sont les mêmes que celles qui produisent la gastro-entérite aiguë à type pyrétique, mais les poisons sécrétés par les microbes ont une toxicité plus forte ; l'infection est plus rapide et plus profonde. M. Lesage a isolé, dans certains cas épidémiques, un bacille spécial qui, introduit dans l'intestin des animaux, reproduirait les lésions du choléra expérimental et qui, en cultures, sécréterait un poison analogue à celui du bacille virgule. Ce microbe est-il la cause du choléra infantile, on ne saurait l'affirmer ; toujours est-il que, dans le plus grand nombre des cas, on doit accuser, ici encore, le *Bacterium coli commune* virulent.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Ce qui domine dans le choléra infantile, c'est la toxémie; aussi les lésions constatées sont-elles peu importantes, en comparaison de la gravité des symptômes, surtout quand la mort a été rapide.

La muqueuse intestinale est grisâtre, tapissée d'une couche d'épithélium desquamé et nécrobiosé; les vaisseaux sont injectés et des cellules rondes, en nombre variable, infiltrent les villosités et les espaces interglandulaires de l'intestin et de l'estomac ; les épithéliums des glandes sont plus ou moins modifiés, mais pas autant qu'on pourrait s'y attendre, car c'est surtout au niveau des orifices que les cellules sont altérées. Le nombre des bactéries qui tapissent la muqueuse et remplissent les glandes est considérable. Si l'enfant a survécu quelques jours, on trouve souvent des congestions viscérales, des thromboses dans les sinus crâniens, dans les veines rénales ou dans l'artère pulmonaire, des foyers de broncho-pneumonie, des lésions du rein, du foie, du cerveau, dues à l'infection primitive par le *Bacterium coli* ou à des infections secondaires (streptocoque, pneumocoque, staphylocoque).

SYMPTOMATOLOGIE. — Le mal éclate parfois subitement, en pleine santé, sans cause apparente ; plus souvent son explosion a été préparée par une dyspepsie ou une diarrhée banale.

Les troubles digestifs sont caractérisés par des vomissements et de la diarrhée. Les vomissements sont d'abord alimentaires, puis aqueux, incolores ou légèrement teintés en vert. Ils surviennent spontanément ou sont provoqués par l'ingestion des liquides ; ils manquent parfois, surtout chez les enfants nourris au sein (Widerhofer); ils sont moins persistants que la diarrhée, mais, dans cer-

tains cas, ils sont plus pénibles qu'elle. Les selles sont abondantes, fréquentes et fluides; vertes, bilieuses et acides au début, elles ne tardent pas à devenir incolores et séreuses; elles sont peu odorantes ou présentent une odeur ammoniacale, pénétrante (Steiner), avec des réactions tantôt acides, tantôt alcalines. Elles ne sont jamais riziformes.

Dans cette première période, on note souvent une élévation légère de la température centrale 39°, la température périphérique restant à 37°, 37°,5; quelquefois pourtant la température centrale elle-même n'est pas supérieure à la normale.

Bientôt on est frappé du changement qui s'opère dans la physionomie de l'enfant : la face pâlit, le nez se pince, les yeux s'enfoncent et s'excavent. La langue, humide et saburrale au début, devient rouge et sèche; le malade la tire sans cesse, en même temps qu'il réclame à boire; si le ventre a été météorisé au début, il ne tarde pas à se déprimer. L'enfant se couche en chien de fusil, ramène les cuisses sur le ventre, frotte ses talons, tourne la tête de droite à gauche, en proie à une agitation pénible, souvent entrecoupée de mouvements convulsifs; il paraît souffrir de crampes (Fernet). Bientôt le cri s'enroue et s'éteint, l'agitation fait place à une dépression profonde et à un véritable collapsus. Le facies s'altère de plus en plus : les yeux, profondément excavés, se cerclent de bistre; les paupières ne se fermant plus, les conjonctives s'injectent, s'enflamment et les cornées se ternissent; le nez s'effile et se refroidit, les lèvres se cyanosent, les commissures se tirent en dehors et la physionomie prend un air d'angoisse indescriptible. L'amaigrissement se produit avec une rapidité incroyable. La peau devient pâle, plombée, cireuse, sauf aux extrémités qui sont cyanosées; elle perd son élasticité et garde les plis qu'on lui imprime. Un degré de plus et elle s'indure comme si elle se congelait (sclérème d'origine intestinale). La température périphérique est abaissée, même dans la bouche: au contraire la température centrale reste assez élevée; le pouls, d'abord fréquent, devient petit, filiforme et se ralentit; la respiration est irrégulière et difficile. Les urines, plus ou moins albumineuses, se suppriment. La fontanelle s'affaise, les membres, la nuque, le tronc se raidissent, les pupilles réagissent à peine et se dilatent. La mort survient souvent par le fait de l'augmentation progressive du collapsus et de l'algidité : la maladie a duré deux ou trois jours. Dans les cas heureux, la chaleur revient, le pouls se relève, le regard s'anime, l'urine reparaît et la diarrhée redevient bilieuse; mais, même dans ces cas, il faut encore compter avec des troubles digestifs persistants et avec des lésions cutanées ou viscérales qui ne permettent pas toujours le retour à la santé.

TRAITEMENT. — Les indications du traitement sont très nettes : tarir la source du poison, rendre à l'organisme l'eau qu'il a perdue, et relever les forces de l'enfant.

La diète aqueuse s'impose tout d'abord : boissons glacées à très petites doses, eau bouillie additionnée de lactose, grogs, thé. S'il y a des vomissements, on pratiquera le lavage de l'estomac, à moins que l'enfant ne soit déjà tombé dans le collapsus ; les lavages de l'intestin à l'eau bouillie pure ou additionnée de chlorure de sodium à 7 p. 1000 seront faits plusieurs fois par jour, la température de l'eau étant de 33 à 34°. Au début, seulement, on pourra administrer du calomel par prises d'un centigramme toutes les deux heures, mais on lui préférera l'acide chlorhydrique ou mieux encore la limonade lactique à la dose de 1gr,50 à 2 grammes d'acide lactique dans les vingt-quatre heures. Les autres antiseptiques intestinaux seront rejetés : il en est de même de l'opium, à moins que l'état de la circulation ne permette son emploi.

Pour rendre à l'organisme l'eau qu'il a perdue, on aura recours aux injections de sérum artificiel, qu'on pratiquera dans les veines, s'il est possible, ou dans le tissu cellulaire sous-cutané ; dans ce dernier cas on injectera toutes les quatre heures 10 à 15 centimètres cubes d'une solution salée à 7 p. 1000 bien stérilisée ou de sérum de Hayem. Ces injections hypodermiques, non seulement rendent à l'organisme une partie de l'eau dont il a été privé, mais aussi elles le stimulent. Elles sont préférables aux injections d'éther ou de caféine qu'on réservera aux cas où le cœur faiblit. L'alcool, les vins généreux, le thé additionné de rhum seront prescrits également. Si le refroidissement tend à se produire, on aura recours aux bains sinapisés, aux enveloppements ouatés, aux boules chaudes et aux compresses d'eau chaude en application sur l'abdomen. L'alimentation, dans les cas heureux, sera reprise avec beaucoup de circonspection.

IV. — ENTÉRITE FOLLICULAIRE.

Sous le nom d'*entérite folliculaire* on désigne une forme toujours sérieuse et généralement longue d'infection intestinale, ayant comme substratum anatomique des lésions plus ou moins intenses des follicules et de la muqueuse de l'intestin.

Par ses lésions anatomiques et ses caractères cliniques, elle se rapproche un peu de la dysenterie, mais elle répond à des lésions moins profondes et moins nécrotiques, elle est moins contagieuse et ses symptômes diffèrent notablement de ceux de la dysenterie épidémique.

ÉTIOLOGIE. — Cette affection survient ordinairement chez des enfants âgés d'un an à quatre ans, habituellement constipés, nourris trop abondamment ou avec des aliments indigestes : elle peut aussi se développer dans le cours d'un exanthème : rougeole, etc. — Elle semble être plus fréquente en Allemagne qu'en France.

Dans certains cas cette affection serait contagieuse ; elle serait due, d'après Finkelstein, à un microbe spécial voisin du coli-bacille.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Anatomiquement, l'entérite folliculaire est caractérisée par une tuméfaction des follicules du gros intestin et de la dernière portion de l'intestin grêle. Les follicules isolés ou agminés, gris ou gris rougeâtres, proéminent notablement au-dessus de la muqueuse et tendent parfois à s'ulcérer, laissant à leur place de petites ulcérations assez nombreuses. La muqueuse est boursouflée et tuméfiée, l'épithélium est desquamé par places et l'appareil glandulaire plus ou moins altéré ; la sous-muqueuse est épaissie, vascularisée et infiltrée de cellules rondes : il existe en un mot une inflammation interstitielle de la muqueuse qui affecte particulièrement les follicules, et cette inflammation retentit sur l'estomac où l'on trouve parfois des masses muqueuses sanguinolentes et sur les premières portions de l'intestin grêle. On a observé, dans certains cas, la dégénérescence amyloïde de l'intestin : les ganglions mésentériques sont le plus souvent hypertrophiés.

SYMPTOMES. — Le début de l'entérite folliculaire est tantôt brusque, tantôt précédé par quelques troubles dyspeptiques peu importants. Souvent le petit malade est pris tout d'abord de vomissements alimentaires, puis muqueux ou même bilieux ; mais rapidement les troubles intestinaux se montrent et deviennent prédominants. L'enfant se plaint de coliques, et s'agite, la fièvre s'allume et les selles se modifient : les matières sont tout d'abord constituées par des aliments putréfiés exhalant une odeur fétide et plus ou moins liquides, puis l'enfant expulse péniblement des quantités insignifiantes de matières muqueuses, mousseuses, troubles, souvent striées de sang, mélangées à des parcelles fécales verdâtres et à de grands filaments noirs.

Ces selles perdent rapidement l'odeur fécale (Widerhöfer), et sont souvent alcalines; elles renferment du mucus, des épithéliums, d'innombrables microorganismes et parfois des cristaux assez abondants pour former de véritables calculs de phosphate ammoniaco-magnésien.

La peau est chaude au début, les enfants ont une soif vive, ils ont un aspect pâle, amaigri, anxieux, ils sont tristes, abattus, gémissants.

La muqueuse buccale est sèche, quelquefois recouverte d'aphtes ; la langue est rouge à la pointe et sur les bords, blanche au milieu, le ventre est mou, empâté, plutôt rétracté et souvent le gros intestin se sent à travers la paroi comme un tube de caoutchouc. La pression dans les fosses iliaques est parfois douloureuse, ce qui peut en imposer pour une appendicite et avoir des conséquences funestes pour l'enfant si on se hâte d'intervenir chirurgicalement.

Quand l'infection est profonde, surtout quand on persiste à alimenter l'enfant, on peut voir l'algidité survenir; on constate fréquemment sur la peau des éruptions érythémateuses ou vésiculeuses, surtout au niveau des avant-bras et des cuisses. Les accidents dans certains cas, s'accentuent de plus en plus. Le dépérissement augmente,

le pouls devient misérable, la dypnée est intense et l'enfant meurt intoxiqué et infecté.

Certaines complications peuvent d'ailleurs survenir qui précipitent le dénouement; c'est ainsi qu'on voit parfois apparaître une péritonite, ou des accidents dus à des infections secondaires, comme le muguet, la broncho-pneumonie, une pleurésie purulente, des abcès du poumon, etc.

Mais d'autres fois, sous l'influence du traitement, les phénomènes généraux s'amendent vite, les selles deviennent plus normales, tout en restant fétides, mais elles contiennent longtemps du mucus; puis elles s'épaississent et parfois la constipation se produit. L'appétit reparaît, mais la guérison est longue à obtenir et les rechutes sont fréquentes. Ces rechutes se produisent souvent pendant des mois, dès qu'on force un peu l'alimentation.

Dans certains cas, la marche de l'affection est moins aiguë, l'infection est moins prononcée, la fièvre est peu intense et même quelquefois elle manque complètement ; les coliques sont moins vives, mais les selles diarrhéiques existent, fétides, muqueuses et parfois sanguinolentes : il est alors difficile de distinguer ces cas des entérites muco-membraneuses ou muco-purulentes des constipés qui ne sont peut-être qu'une forme atténuée et plus localisée du même mal.

Dans cette forme subaiguë ou chronique on peut voir apparaître des selles mélangées de pus, et si l'affection est mal traitée, la cachexie devient profonde et s'accompagne d'œdème des malléoles. Certains enfants succombent dans le marasme; pourtant ces cas subaigus guérissent souvent.

PRONOSTIC. — Il dépend de l'état de santé que présentait l'enfant quand les accidents ont éclaté, et aussi de l'intensité des phénomènes généraux, l'entérite folliculaire étant moins redoutable mais plus longue que les variétés toxique ou cholériforme de l'infection intestinale.

TRAITEMENT. — Dans les cas où les phénomènes toxiques sont très prononcés, il faut tout d'abord prescrire la diète hydrique absolue, puis administrer un purgatif : huile de ricin ou calomel; on fait en même temps de grandes irrigations intestinales, au moins deux fois par jour, avec de l'eau bouillie ou une solution de chlorure de sodium à 7/1000. On donne comme boissons de l'eau albumineuse, des grogs légers, du thé, et l'on prescrit une limonade chlorhydrique ou lactique. Dans les cas où les coliques sont intenses, on peut en outre faire prendre à l'enfant un peu de laudanum ou d'élixir parégorique. On applique aussi sur le ventre des compresses chaudes. Quand les phénomènes d'intoxication ont disparu, on cherche à modifier les lésions intestinales au moyen du nitrate d'argent ou des antiseptiques intestinaux ; naphtol, bétol, salicylate de bismuth, etc., ou encore des substances astringentes, tannin, cachou, tannigène, etc.

Il faut attendre longtemps avant de revenir à l'alimentation normale. On commencera par donner du bouillon de poulet, puis du lait d'ânesse ou du lait de vache coupé d'eau, prêt à supprimer l'alimentation si des accidents réapparaissent. Ensuite on donnera des bouillies légères, des potages, des potages au lait, des féculents; mais on ne se hâtera pas de revenir à l'usage de la viande.

Dans les cas où les phénomènes locaux dominent (formes dysentériques), on aura recours aux lavements d'ipéca, puis aux irrigations intestinales avec de l'eau de guimauve; on donnera aussi des limonades chlorhydrique ou lactique, du laudanum, etc., et on surveillera avec beaucoup de soin la reprise de l'alimentation, les rechutes étant encore très fréquentes dans ces cas.

V. — DIARRHÉES CHRONIQUES.

Les diarrhées chroniques sont fréquentes chez l'enfant. Nous savons déjà que tous les troubles digestifs que nous avons précédemment décrits : dyspepsies, infections gastro-intestinales pyrétique ou algide, peuvent laisser après eux une diarrhée persistante sur laquelle nous n'avons pas à nous appesantir : dans la dyspepsie même, la diarrhée jaune, blanche, verte ou panachée, est la règle. Nous voulons seulement parler de ces diarrhées qui s'installent fréquemment chez l'enfant, sans causes bien déterminées, et qui durent souvent pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois.

Dans les premiers mois de la vie, souvent dès les premiers jours, on peut voir apparaître une *diarrhée verte biliaire*, caractérisée par l'émission de quatre ou cinq selles abondantes vertes et acides dans les vingt-quatre heures. Il n'y a dans ces cas ni fièvre ni vomissements, et la santé de l'enfant n'est le plus souvent aucunement modifiée. Cependant, tant que dure cette diarrhée, le nouveau-né augmente peu ; quelquefois même il baisse de poids et il peut ainsi arriver à l'athrepsie s'il n'est pas soigné.

Ces accidents sont dus à l'augmentation de la sécrétion biliaire; mais la cause de cette augmentation reste souvent inconnue. On incrimine dans certains cas le lait de la nourrice, sans raison, puisque l'enfant, changé plusieurs fois de nourrice, continue à présenter la même diarrhée, et que, d'autre part, une même nourrice peut allaiter simultanément un enfant présentant des selles normales et un autre rendant des selles diarrhéiques, biliaires : Parrot avait déjà signalé ces faits. On a aussi accusé l'arthritisme des parents.

Ces diarrhées ne sont pas très inquiétantes, et quand le sujet augmente de poids, il est presque inutile de les traiter activement. Mais quand le nourrisson reste stationnaire et à plus forte raison quand il diminue de poids, il faut s'en inquiéter. On fera prendre à l'enfant soit une cuillerée à café d'eau de chaux avant chaque tétée,

soit une potion gommeuse à laquelle on aura ajouté du salicylate de bismuth ou du carbonate de chaux. On pourra même, de temps en temps, administrer une légère dose de calomel, de 3 à 5 centigrammes.

Il est une autre variété de diarrhée chronique à laquelle on a donné le nom de *lientérie* et qui peut survenir également chez les nourrissons. Les selles dans ces cas sont grisâtres ou blanches et légèrement acides. Elles sont formées par la caséine du lait incomplètement digérée, et souvent elles contiennent une forte proportion de graisse (*diarrhée graisseuse* de Demme et Biedert, Tschernow). Cette variété de diarrhée est due à une insuffisance de la fonction digestive : le suc pancréatique ne saccharifie pas l'amidon et ne peptonise pas les albuminoïdes (Gillet) ; dans ces cas l'enfant s'amaigrit et peut arriver à l'athrepsie. D'autres fois elle est due à une alimentation trop copieuse ou trop riche en graisse : alors l'enfant continue quand même à augmenter de poids, mais à la longue ses organes se fatiguent et l'enfant devient dyspeptique. Il suffit alors de diminuer l'alimentation ou de donner un lait moins riche en caséine et en graisse pour voir disparaître cette lientérie.

La lientérie peut, dans certains cas, être symptomatique d'une tuberculose intestinale.

La diarrhée chronique est souvent due à une *entérite chronique*, soit que celle-ci succède à une entérite aiguë, soit qu'elle survienne d'emblée par suite d'écarts de régime pendant l'allaitement ou après le sevrage, soit qu'elle apparaisse dans le courant d'une maladie infectieuse : rougeole, pneumonie, etc.

Les lésions dans ces cas sont surtout marquées dans le gros intestin et dans la dernière portion de l'intestin grêle ; la muqueuse est tantôt épaissie, tantôt amincie et les glandes de Lieberkühn et les follicules solitaires sont le siège d'altérations plus ou moins profondes ; on y constate fréquemment de la psorentérie. On observe parfois la dégénérescence amyloïde de l'intestin. Le foie peut présenter la même dégénérescence ; plus souvent il est chargé de graisse.

La diarrhée est le premier signe et pendant longtemps le seul. Mais, après un certain temps, l'appétit se perd, l'enfant vomit, le ventre se ballonne et devient douloureux. Le foie augmente de volume et la diarrhée ne diminue pas. Les selles, qui tout d'abord étaient plus abondantes mais avaient conservé leur couleur normale, deviennent blanches, vertes, ou panachées, quelquefois muco-membraneuses, puis elles sont plus liquides. Pendant ce temps l'enfant maigrit de plus en plus, sa peau devient terreuse et il arrive à l'athrepsie s'il est dans les premiers mois de la vie, ou à la cachexie s'il est plus âgé.

Souvent ces entérites chroniques sont difficiles à distinguer de la tuberculose intestinale, surtout dans les cas où elles apparaissent après les deux premières années : l'examen bactériologique des selles lèvera les doutes.

Si on intervient avant la période cachectique, la guérison peut être obtenue. Nous connaissons les mesures hygiéniques qui doivent être prises dans ces cas, les médicaments auxquels on aura recours et le régime qui sera suivi ; nous avons traité ce sujet quand nous avons parlé des cas où les infections gastro-intestinales aiguës laissaient après elles des diarrhées persistantes.

Aux diarrhées chroniques se rattachent encore celles qui sont symptomatiques de lésions intestinales tuberculeuses.

VI. — ATHREPSIE.

Parrot donnait le nom d'*athrepsie* (de α priv. et θρέψις, nutrition) à un état morbide, propre au nouveau-né, caractérisé par une dystrophie générale profonde et reconnaissant comme cause des troubles digestifs.

Pour Parrot, l'athrepsie était une maladie, au même titre que la pneumonie, la syphilis ou le rachitisme. Cette conception ne doit plus être admise. L'athrepsie n'est pas une maladie, mais un état morbide, un aboutissant, au même titre que les cachexies diverses. C'est en effet la cachexie gastro-intestinale de l'enfant nouveau-né, c'est-à-dire n'ayant pas dépassé trois mois.

Tous les troubles digestifs peuvent conduire le nouveau-né à l'athrepsie, aussi bien la dyspepsie que les diarrhées chroniques et que les gastro-entérites aiguës quand celles-ci passent à l'état chronique : c'est dire que les causes de l'athrepsie sont celles qui produisent ces divers troubles morbides.

SYMPTOMES. — L'enfant ayant présenté pendant quelque temps des troubles digestifs maigrit de plus en plus et se cachectise : il devient alors un athrepsique et présente un aspect clinique des plus caractéristiques que Parrot a admirablement décrit.

L'amaigrissement est considérable, l'enfant ayant perdu quelquefois près de moitié de son poids initial ; les fontanelles se dépriment, les os du crâne chevauchent les uns sur les autres, les yeux sont excavés et cerclés d'un sillon noirâtre, la cornée est terne et parfois ulcérée, les pommettes sont saillantes et des rides profondes se creusent sur le front et sur les joues. Les commissures labiales sont portées en dehors, l'orifice buccal semble être d'une largeur démesurée, la face prend un aspect hideux : c'est le facies simien ou de vieillard, si bien décrit par Parrot. La peau de la face prend une teinte bleuâtre et celle du corps, sèche et parcheminée, devenue trop ample pour recouvrir les parties sous-jacentes, présente des plis nombreux. Les ulcérations apparaissent rapidement, d'abord au pourtour de l'anus, sur le scrotum ou les grandes lèvres, puis au niveau des talons et des malléoles. Le ventre est mou et flasque et assez fréquemment couvert de taches purpuriques.

La muqueuse buccale est sèche, rouge, acide et souvent recouverte de muguet ; on y voit aussi des ulcérations caractérisques siégeant au niveau du frein de la langue, de la lèvre inférieure et surtout au niveau de la saillie des apophyses ptérygoïdes (plaques ptérygoïdiennes de Parrot).

L'enfant qui, durant les troubles digestifs préathrepsiques, poussait des cris violents, devient silencieux ; ses cris s'affaiblissent et se font plus rares, plus monotones ; ce sont les *cris de détresse* de Parrot. L'inappétence est absolue, pourtant l'enfant ouvre la bouche et cherche le mamelon qu'il repousse aussitôt après l'avoir saisi. Il reste à peu près immobile, les cuisses et les jambes fléchies, les orteils repliés, les doigts et les poignets en flexion forcée.

La diarrhée, si abondante dans la période préathrepsique, se calme et disparaît quelquefois ; quand l'athrepsie est confirmée, les selles redeviennent parfois normales.

Les urines sont presque complètement supprimées, les quelques gouttes émises sont épaisses et fortement chargées d'urates.

La respiration est plus fréquente, mais superficielle, le pouls devient insensible et se ralentit, il tombe à 60, 40 par minute : la température s'abaisse ; elle oscille généralement aux environs de 36°, mais elle peut descendre à 35° et même 34° : le sang est épais et moins riche en globules rouges qu'à l'état normal, on y rencontre fréquemment des globules à noyau. (Hayem, Luzet).

L'enfant devient bientôt complètement immobile et il s'éteint ordinairement sans secousse ; le moment où il passe de la vie à la mort est souvent impossible à saisir.

Dans certains cas un érysipèle, une péritonite et surtout une broncho-pneumonie précipitent le dénouement, sans que l'hypothermie soit sensiblement modifiée. Parmi les autres complications, nous citerons l'otite moyenne, le pemphigus et les abcès cutanés.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les *lésions anatomiques* que l'on constate chez l'athrepsique sont souvent bien minimes; car, dans cet état morbide, c'est l'infection qui domine. Dans la bouche on constate presque toujours la présence du muguet, mais l'*Oïdium albicans* peut aussi être descendu dans le pharynx, dans l'œsophage, dans l'estomac, dans le larynx et même dans le poumon. (Parrot.)

L'estomac présente les lésions les plus variables. Quelquefois ces lésions sont à peine appréciables : dans certains cas, on constate l'existence d'un pointillé hémorragique existant sur les deux faces et sur la grande courbure ; et, on observe une dilatation des capillaires, des lésions glandulaires et des lésions du tissu interstitiel dénotant une lésion atrophique plus ou moins accentuée : cette lésion est due à la dyspepsie ou à la gastro-entérite qui a précédé l'athrepsie. Mais ce qui est remarquable, c'est qu'il n'y a aucun rapport entre ces

lésions et la gravité des accidents observés pendant la vie. Le tube intestinal semble anémié et atrophié. Le foie présente les lésions caractéristiques du foie infectieux et, dans les reins, on constate une néphrite épithéliale avec infarctus uratiques.

Les symptômes observés dans l'athrepsie et les lésions constatées après la mort dénotent une infection profonde de l'organisme. Il y a en effet, dans cet état, non seulement de l'inanition, comme semble l'indiquer le nom que Parrot a donné à ce type clinique, mais aussi et surtout une intoxication causée par les produits de désassimilation que n'élimine plus la sécrétion rénale tarie et par les toxines des microbes intestinaux. Il y a de plus une infection par ces microbes eux-mêmes; ceux-ci pénètrent dans l'organisme, puisqu'on a pu les retrouver dans le sang et au niveau des complications [Marfan et Marot (1), Thiercelin]. Enfin, à ces diverses causes viennent s'ajouter des infections secondaires produites par les microbes pyogènes (streptocoques, staphylocoques surtout).

L'enfant athrepsique est donc un enfant profondément infecté; c'est pour cette raison que nous avons défini l'athrepsie : la cachexie consécutive à l'infection gastro-intestinale chronique. On doit la différencier des autres cachexies qui peuvent faire mourir le nouveau-né. Les cachexies syphilitique, tuberculeuse, paludéenne ne sont pas l'athrepsie et doivent en être nettement séparées.

TRAITEMENT. — Le traitement prophylactique de l'athrepsie, c'est le traitement des troubles morbides qui précèdent cet état. Nous insisterons sur l'isolement des petits malades atteints de troubles digestifs, les infections secondaires étant si redoutables chez eux.

Quand l'athrepsie est confirmée, il est difficile d'arracher le malade à la mort; l'infection est trop profonde pour être facilement vaincue. Il ne faut pourtant pas abandonner la lutte. On cherchera à rendre au sang une partie de la masse liquide qu'il a perdue, au moyen de l'entéroclyse avec une solution saline et au moyen des injections de sérum artificiel renouvelées plusieurs fois par jour; ces injections stimuleront utilement l'organisme (2); s'il le faut, on aura recours aux injections d'éther ou de caféine. On entourera l'enfant d'ouate, de boules chaudes, ou même on le placera dans une couveuse.

Pendant l'été, quand les malades ne sont pas en hypothermie, on les place au grand air, à l'abri du soleil. Aux Enfants-Assistés nous les installons sous des tentes dans les jardins, et cette pratique semble donner d'excellents résultats. L'enfant athrepsié n'a quelques chances de guérison que si on peut lui donner une nourrice suffisante.

(1) Marfan et Marot, Infections secondaires dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons (*Revue des malad. de l'enf.*, août et sept., 1893).
(2) E. Thiercelin, Thèse et *Méd. mod.*, 6 juin 1896.

MALADIES DU PÉRITOINE

PAR

E. DUPRÉ

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

INTRODUCTION GÉNÉRALE ET HISTORIQUE. — Aux premières phases de l'ontogenèse apparaît, entre les deux feuillets du mésoderme divisé, une aire irrégulièrement sinueuse, qui représente l'origine de la cavité pleuro-péritonéale. Ce cœlome primitif, d'abord unique, est bientôt divisé par deux cloisons verticales (médiastin) et une cloison horizontale (diaphragme) en cavités secondaires : pleurales, péricardique et péritonéale. Ainsi, toutes ces séreuses splanchniques, que distingue l'anatomie descriptive, ne sont que les diverticules contigus d'un même système, dont l'unité originelle est démontrée par l'étude du développement. Cette étroite parenté embryogénique se retrouve dans la pathologie, où les mêmes lois générales président à l'étiologie, à l'anatomie pathologique et à l'évolution clinique des pleurésies, des péricardites et des péritonites.

Cependant, si la communauté d'origine de toutes ces séreuses explique l'analogie de leurs aptitudes morbides, la diversité des rapports anatomiques qu'elles affectent avec les organes voisins leur crée des occasions pathologiques toutes différentes. En effet, tandis que les plèvres, le péricarde, les méninges, enveloppent des viscères normalement aseptiques, le péritoine, au contraire, tapisse le plus septique de tous les organes, l'intestin ; et, à ce niveau, une barrière bien mince et bien fragile, la paroi intestinale, sépare la cavité la plus infectée de l'économie de la membrane la plus sensible à l'infection.

Aussi, tandis que les autres séreuses s'infectent le plus souvent par le processus indirect de la voie circulatoire, le péritoine, empruntant les agents pathogènes à des sources plus prochaines, s'infecte directement par effraction, contiguïté ou continuité, aux dépens des organes septiques qu'il revêt.

Transplantés sur le péritoine, les saprophytes inoffensifs de l'intestin deviennent des microbes pathogènes redoutables ; et, entre ces deux résultats si contraires de la vie bactérienne, il n'y a que la simple épaisseur de la paroi intestinale. Les péritonites par perforation sont

les exemples les plus nets de ces inversions totales de l'activité microbienne, liées aux transplantations des bactéries, et démontrent bien que non seulement l'organisme porte toujours en lui-même les sources et les agents des infections les plus graves, mais encore que, en pathologie infectieuse, les organes dans l'économie, comme les individus dans la société, jouent vis-à-vis les uns des autres un rôle de contagion réciproque et d'influence pathogène perpétuelles. Contre ce danger permanent, les organes ne semblent-ils pas d'ailleurs s'être mis en garde, par le moyen d'artifices anatomiques (valvules, sphincters, capsules isolantes, enveloppes protectrices, etc.), qui assurent à chacun d'eux, au milieu de l'organisme, un isolement relatif?

La séreuse péritonéale, si remarquable par son étendue et ses replis, représente un des territoires les plus vastes de la circulation sanguine et lymphatique. Dans l'épaisseur des mésos et des ligaments, et sous les feuillets du péritoine viscéral, circule un réseau artériel et veineux dont les canaux multipliés sont étroitement soumis, dans les variations de leur calibre et de leur débit, aux influences nerveuses réflexes, d'origine centrale ou périphérique. Les expériences de Worm-Müller, de Lesser, Cohnheim, Morel, etc., ont démontré la solidarité réflexe qui unit, dans l'équilibre général de l'hydraulique circulatoire, le réseau sous-péritonéal et les autres départements (pulmonaire, cardiaque, bulbaire) de la circulation sanguine.

Les facultés absorbantes du péritoine, bien démontrées par les expériences de Recklinghausen et Ranvier, de Bizzozero et Golgi, Dubar et Rémy, de Blanchard, de Hayem, etc., d'ailleurs étroitement liées aux rapports et à la structure de la séreuse, ont en pathologie des conséquences dont l'importance s'est récemment multipliée par la notion du rôle majeur de l'absorption des toxines bactériennes dans le mécanisme des accidents généraux dus aux infections locales. La transfusion péritonéale (Hayem, Lesage, etc.), n'est d'ailleurs qu'une application thérapeutique de cette propriété générale de la séreuse.

Parallèlement aux artérioles sous-péritonéales cheminent, dans toute l'étendue de l'abdomen, de nombreux plexus sympathiques polyganglionnaires, sur le trajet desquels des corpuscules de Pacini ont été observés, et qui font de la séreuse péritonéale un champ d'innervation fort riche et fort étendu. A l'état normal, la sensibilité consciente de ce vaste territoire n'existe pas : mais la moindre atteinte morbide la réveille et en démontre l'exquise acuité. C'est alors que sont mises en évidence les relations, expérimentalement et cliniquement démontrées par Ludwig, Cyon, Goltz, Fabre (de Marseille), Potain, Rendu, François Franck, Morel (de Lyon), etc., qui existent entre l'innervation sympathique abdominale et les centres bulbaires de l'innervation du cœur et de la circulation pulmonaire.

La séreuse péritonéale représente alors une vaste surface nerveuse, d'où partent des excitations puissantes, qui retentissent sur les centres et se réfléchissent, par la voie sympathique, sur les départements circulatoires cardio-pulmonaires dont elles perturbent profondément l'équilibre. Ce sont surtout les excitations douloureuses qui provoquent ces sympathies réflexes d'ordre circulatoire dont l'excès peut déterminer des crises d'asystolie (Potain). Mais, le plus souvent, d'autres excitations pathologiques de l'innervation péritonéale provoquent à distance l'apparition rapide de phénomènes fonctionnels et généraux, dont le groupement constitue le syndrome péritonitique (vomissements, constipation, météorisme, douleur, tachycardie, altération des traits, du pouls, etc.). L'éveil de ce syndrome peut être provoqué, en dehors de toute lésion anatomique saisissable de la séreuse, par une cause locale souvent minime, parfois même sans cause locale, par un processus psychique, chez des névropathes, surtout des hystériques: il simule alors le développement d'une péritonite. C'est l'ensemble de ces symptômes que Gubler (1), dans un intéressant travail, a groupé et étudié sous le terme de *péritonisme*. La part plus ou moins grande prise par ces phénomènes de péritonisme, au cours des affections abdominales, chez les nerveux, dans le syndrome général de la maladie, peut devenir en clinique l'occasion d'erreurs de pronostic.

L'histoire scientifique de la péritonite date des travaux de Bichat (2), qui « établit l'existence de l'affection, son indépendance des organes sous-jacents et en énonça les symptômes et les plus saillants caractères (3) ». Pinel (4), par sa célèbre classification des phlegmasies et son heureux rapprochement des phlogoses des différentes membranes diaphanes, avait préludé aux belles découvertes de Bichat; et celui-ci fait modestement hommage de ses recherches à Pinel, en avouant que c'est à sa classification et à sa dénomination de *membranes diaphanes* qu'il doit les résultats lumineux auxquels il a été conduit par l'étude des membranes séreuses.

L'étude anatomique et clinique de la péritonite s'enrichit ensuite des observations de Bayle, Laënnec, Corvisart, Broussais, Andral, Chomel, Bouillaud. Plus tard, la distinction étiologique et clinique se fit entre les péritonites aiguës, puerpérales, traumatiques, et les péritonites chroniques, entre les péritonites partielles et les générales. A l'histoire de la péritonite tuberculeuse se rattachent les noms de Grisolle, de Gueneau de Mussy, Brouardel, Tapret, etc.

Dans ces vingt dernières années, la pathologie du péritoine a fait

(1) Gubler, Du péritonisme et de son traitement rationnel (*Journ. de thérap.*, 1876-77).
(2) Bichat, Anatomie générale. Paris, 1801.
(3) Gasc, *Dict. de méd. en 60 vol.* Paris, 1819.
(4) Pinel, Nosographie philosophique. Paris, 1807.

des progrès considérables; grâce à la chirurgie antiseptique, qui a permis d'étudier, sur le vivant, à toutes les phases de leur évolution anatomique et clinique, les péritonites de toute nature: grâce à la pathologie expérimentale et à la bactériologie, qui ont révélé les agents pathogènes des péritonites, et ont cherché à élucider leurs voies d'apport, leurs modes d'action, et les causes des variations de leur virulence. La conséquence la plus heureuse de cette dernière étape de l'histoire des péritonites a été l'intervention thérapeutique de plus en plus fréquente de la chirurgie; et c'est aujourd'hui une notion définitivement établie que celle de la nécessité du traitement opératoire de la majorité des péritonites aiguës et chroniques.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE ET DIVISIONS.— L'histoire des maladies du péritoine se réduit à peu près à celle des péritonites. Les néoplasies, bénignes ou malignes, y sont relativement rares, et les hémorragies ne s'y observent qu'à titre d'accidents secondaires à l'inflammation ou au cancer.

Le péritoine obéit, dans ses réactions morbides, aux lois générales de la pathologie des séreuses. Dans les péritonites comme dans les pleurésies, les péricardites, les méningites, on reconnaît la même tendance à la suppuration dans les formes aiguës, à la stratification néo-membraneuse et à la symphyse dans les formes chroniques : on observe enfin la même atteinte, portée d'abord à l'exercice fonctionnel, ensuite à l'intégrité anatomique des viscères sous-jacents. L'étiologie générale montre, en outre, qu'au niveau du péritoine comme à celui des autres séreuses, à la pathogénie des mêmes lésions président les mêmes causes, traumatiques, infectieuses et toxiques.

Les péritonites sont aiguës ou chroniques. Aiguës, elles sont toujours d'origine infectieuse et sont ou partielles ou générales. Presque toujours partielle au début, l'inflammation s'étend plus ou moins loin et rapidement, et se généralise si l'infection, s'exerçant sur une séreuse libre d'adhérences antérieures, s'est massivement faite, par une large perforation intestinale, par exemple; ou si elle est causée par des bactéries très virulentes ; ou enfin si, étant d'origine septicémique, elle intéresse d'emblée la totalité de la séreuse. Mais, en général, la péritonite aiguë reste partielle, évolue dans la région où elle est née, et souvent y demeure à l'état chronique.

La grande majorité des péritonites chroniques reconnaît ainsi une origine aiguë ou subaiguë, et une localisation déterminée par le point de départ de l'infection primitive. De là les formes anatomiques de la péritonite partielle, aiguë ou chronique, dont l'évolution est réglée bien plus sur le siège et l'étendue des lésions que sur la nature de l'infection causale. Parmi ces formes, les plus fréquentes sont la périhépatite, la périsplénite, la pérityphlite et la pelvipéritonite.

Les péritonites chroniques, le plus souvent partielles et secondaires à des péritonites aiguës, locales, peuvent aussi reconnaître une origine chronique d'emblée : elles sont en pareil cas le plus souvent secondaires à l'inflammation, subaiguë ou chronique, du viscère sous-jacent. Ces péritonites locales jouent alors, dans l'évolution anatomique et clinique des affections viscérales qui les déterminent, un rôle fort important. Le traumatisme est fréquemment l'origine de péritonites chroniques partielles (péritonite herniaire).

La péritonite chronique généralisée relève parfois d'une origine toxique, le plus souvent alcoolique (Lancereaux, Delpeuch, etc.). Elle joue alors un rôle pathogène secondaire dans les progrès et les caractères des lésions viscérales de l'abdomen.

La cause de beaucoup la plus importante de péritonite chronique est la tuberculose. L'infection bacillaire, dans le péritoine comme dans la plèvre ou le péricarde, réalise soit des lésions aiguës, diffuses, granuliques, soit des lésions chroniques, partielles, soit des lésions subaiguës ou chroniques, généralisées.

Enfin, autour des végétations du cancer péritonéal, lésions spécifiques, s'organisent toujours des néomembranes et des exsudats de péritonite subaiguë ou chronique, lésions secondaires et communes.

Un grand nombre de recherches expérimentales d'un vif intérêt ont été récemment entreprises, pour élucider le rôle des microbes dans la pathogénie des péritonites. Grawitz (1886), Paulowsky, Laruelle, Bumm (1889), Predœhl et Fraenkel (de Hambourg) (1890), Malvoz (1891) ont expérimentalement démontré :

1° L'innocuité relative de l'injection, dans le péritoine sain, soit de cultures de microbes, pyogènes ou non, seules, soit de matières excrémentitielles stérilisées.

2° La nécessité, pour obtenir, par l'injection de cultures microbiennes, le développement d'une péritonite expérimentale, de préparer le terrain péritonéal, en altérant l'endothélium de la séreuse par une injection irritante (bile, solutions caustiques, antiseptiques concentrés [Bumm]) ou un traumatisme (opérations prolongées, etc.). L'injection simultanée de bile, d'urine ou d'un liquide irritant avec une culture bactérienne, réalise une lésion que les microbes seuls ou le traumatisme isolé ont été impuissants à déterminer.

3° La possibilité de réaliser une péritonite, le plus souvent hémorragique ou même purulente, par l'injection intrapéritonéale de substances très irritantes (émulsions d'huile de croton) ou de certaines diastases animales (trypsine) ou de toxines microbiennes (celles du staphylocoque doré surtout) (Paulowsky).

4° L'existence de deux grandes variétés de péritonites aiguës diffuses; distinguées, suivant la nature des bactéries pathogènes, en péritonite *septique*, due aux microbes pyogènes, et péritonite *putride*,

due aux bactéries saprogènes (Bumm). L'une des deux variétés peut succéder à l'autre, à cause de la migration secondaire des bactéries intestinales dans une séreuse infectée par les microbes pyogènes, ou de la prédominance ultime des microbes septiques sur les microbes saprogènes, dans le cas d'infection mixte (Fraenkel). Cette division des péritonites aiguës généralisées en péritonites septiques, péritonites putrides et péritonites mixtes, qui a été défendue et adoptée par Achalme et Courtois-Suffit (1), répond en réalité à des espèces bactériologiques et cliniques bien caractérisées, parmi lesquelles les formes mixtes sont les plus fréquentes.

Les agents pathogènes des péritonites sont fort nombreux. Ceux qui sont le plus fréquemment en cause sont le colibacille (2), le streptocoque, les bacilles saprogènes et le bacille tuberculeux. Les pneumocoques, celui de Talamon (3) et celui de Friedlaender (4), et les staphylocoques ont été souvent aussi constatés. Ces microbes existent seuls ou associés dans l'exsudat pathologique et réalisent ainsi des péritonites *monomicrobiennes* et *polymicrobiennes*. Les péritonites polymicrobiennes sont particulièrement fréquentes, en raison de la proximité du canal intestinal, source d'infections secondaires pour les péritonites primitivement monomicrobiennes. La réalité de cet ensemencement secondaire du péritoine déjà infecté a été plusieurs fois expérimentalement constatée : en pareil cas, c'est le colibacille ou des bacilles saprogènes, qui représentent les microbes secondairement surajoutés. Charrin et Veillon avaient ainsi isolé dans le pus d'une péritonite, aussitôt après le décès, le pneumocoque : et vingt-quatre heures après, à l'autopsie, le pus ne renfermait plus que le coli-bacille. L'agonie et la mort du malade ouvrent d'ailleurs, dans la succession de ces ensemencements tardifs du péritoine, une troisième période, qui ne doit pas être considérée comme un stade pathologique de la péritonite, mais bien comme un stade agonique ou cadavérique, contre lequel il faut se mettre en garde, dans la constatation et l'interprétation des résultats bactériologiques de l'autopsie. Dès que la paroi intestinale est altérée dans sa nutrition (froid intense, asphyxie, intoxications aiguës, étranglement, etc.), elle laisse filtrer des microbes, dont l'arrivée peut être, par conséquent, secondaire au processus primitif de la péritonite initiale qui a lésé l'intestin

(1) Achalme et Courtois-Suffit, Du rôle des microbes dans l'étiologie et l'évolution des péritonites aiguës (*Gaz. des hôpitaux*, nov., 1890). — Courtois-Suffit, article Péritonites du *Traité de Charcot-Bouchard*. J'ai souvent mis à profit, pour la rédaction des pages suivantes, les idées et le plan de cet excellent article.

(2) Laruelle, Malvoz, Macaigne, Wurtz, Widal, Dupré, Barbacci, Tavel et Lanz, etc. Voir, pour le détail des indications bibliographiques, l'art. d'Aviragnet, Manuel Debove-Achard, t. V.

(3) Weichselbaum, Netter, Courtois-Suffit et Boulay, Sevestre, Nélaton, Galliard, Veillon.

(4) Albarran et Bergé, Observation inédite, 1895.

Herman et Wurtz (1), Bosc et Blanc (2), Würtz et Hudelo (3).

Il existe aussi des péritonites aiguës toxiques, d'origine infectieuse, mais non microbiennes. Les recherches de Tavel et Lanz, de Fraenkel, de Charrin (4), ont établi la réalité de péritonites *chimiques*, amicrobiennes, dues à l'injection de toxines bactériennes stériles. Ces péritonites toxiques peuvent d'ailleurs s'ensemencer secondairement, par filtration des microbes intestinaux à travers la paroi lésée du tube digestif. Ces données de la pathologie expérimentale peuvent s'appliquer à la clinique, pour expliquer la genèse des péritonites dans les intoxications (péritonite brightique, etc.). Il existe enfin une classe de péritonites toxi-infectieuses dont la complexité pathogénique a été mise en lumière par les expériences de Mosny et Marcano (5). Ces auteurs ont vu éclater des péritonites en apparence spontanées, chez des lapins, qui avaient reçu, quelques semaines auparavant, dans les veines, des injections de toxines staphylococciques. Ces péritonites étaient dues à la migration transintestinale des saprophytes du tube digestif. Ces faits si curieux montrent que les causes les plus lointaines et les plus disparates s'associent pour préparer les actes morbides les plus soudains et en apparence les plus spontanés.

La pathogénie des grands symptômes des péritonites est encore loin d'être élucidée. Les phénomènes du début (douleur aiguë et superficielle, hyperesthésie cutanée et paralysie musculaire de la paroi, etc.) tiennent à l'irradiation réflexe, le long des paires dorsales inférieures, de l'ébranlement du plexus solaire, cœliaque et mésentérique supérieur (Aviragnet). Et il est avéré que la majorité des symptômes dépend de l'action sur l'économie et particulièrement sur le système nerveux sympathique et central, des toxines résorbées au niveau de la grande séreuse infectée. Cette notion, qui commande l'urgence de l'intervention opératoire, est confirmée par les brillants résultats de la thérapeutique chirurgicale des péritonites. Le moindre retard apporté à l'opération en compromet le résultat, lorsque l'infection est diffuse : en effet, la toilette de la séreuse devient inutile, si le péritoine, parmi les toxines sécrétées par les microbes pathogènes, a déjà résorbé une dose mortelle pour l'organisme. Ces poisons bactériens sont multiples et doivent également varier avec l'espèce microbienne en cause. Il est intéressant, à ce propos, de constater l'uniformité relative de la réaction symptomatique à un processus pathogénique si complexe, et d'opposer à la multiplicité des facteurs de la péritonite aiguë, l'unité générale du tableau clinique de l'affection.

(1) Herman et Wurtz, De l'issue des bactéries normales de l'organisme hors des voies naturelles pendant la vie (*Soc. de biol.*, 1892).

(2) Bosc et Blanc, *Congrès de Nancy*, 1896.

(3) Wurtz et Hudelo, Issue des bactéries intestinales dans le péritoine et dans le sang, pendant l'intoxication alcoolique aiguë (*Soc. de biol.*, 1895).

(4) Charrin, Lésions des séreuses engendrées par des toxines (*Soc. de biol.*, 1894).

(5) Mosny et Marcano, *Soc. de biol.*, déc., 1893.

PÉRITONITES AIGUËS.

DIVISION. — La péritonite aiguë est généralisée ou partielle. Généralisée, elle affecte différentes modalités, anatomiques et cliniques, suivant l'état du terrain sur lequel elle évolue (péritonite aiguë généralisée primitive, secondaire) ; suivant la nature des agents infectieux en cause (péritonite aiguë septique, putride, mixte) ; suivant la nature des lésions causales (péritonite par perforation, par propagation, par septicémie, etc.). Partielle, la péritonite est soit périhépatique, soit périsplénique, soit pelvienne, soit périappendiculaire, soit plus étroitement localisée encore, épiploïque, herniaire, périrénale, etc.

ÉTIOLOGIE. — Toute péritonite aiguë est secondaire à une infection soudaine de la séreuse par des microbes, plus haut énumérés, venus soit du dehors (infection extrinsèque), soit des cavités septiques de l'abdomen (infection intrinsèque locale, directe), soit par la circulation générale, au cours des septicémies (infection intrinsèque générale, indirecte, métastatique). La classification étiologique naturelle des péritonites aiguës se déduit donc de la notion des voies de migration et d'entrée dans le péritoine des bactéries pathogènes.

1° *Péritonite par infection extrinsèque.* — Elle est consécutive à une solution de continuité, traumatique ou opératoire, de la paroi abdominale. La séreuse est alors infectée directement, comme la synoviale dans une plaie ouverte de l'articulation. D'autres fois, l'infection a lieu non plus par effraction pariétale, mais par propagation vasculaire (érysipèle de la paroi abdominale, phlébite du cordon).

Dans la péritonite post-opératoire, l'infection est favorisée par la longueur de l'opération, par le traumatisme physique ou chimique de la séreuse, par l'abus des antiseptiques, ainsi que Bumm, P. Delbet et de Grandmaison (1) l'ont démontré expérimentalement et que Kaltenbach, Schrœder et Frisch l'ont cliniquement confirmé ; par la stagnation post-opératoire des exsudats séreux ou sanguins dans la cavité péritonéale (Bumm, Wegener, Pichevin et Pettit) (2). Ces exsudats forment des bouillons de culture favorables à la prolifération des microbes. Ces péritonites, mono ou polymicrobiennes, relèvent, d'après les observations de Jayle (3), du streptocoque, du staphylocoque, du coli-bacille, seuls ou associés entre eux, et du vibrion

(1) P. Delbet et F. de Grandmaison, De l'action des antiseptiques sur le péritoine. Paris, 1891.
(2) Pichevin et Pettit, *Soc. obst. et gynécol.*, nov. 1895.
(3) Jayle, De la septicémie péritonéale aiguë. Th. de Paris, 1895.

septique (1 cas sur 14). L'évolution de ces infections péritonéales est tellement rapide, en de certains cas, que les lésions, faute de temps pour s'organiser, sont presque nulles, à l'autopsie : aussi s'explique-t-on pourquoi les anciens chirurgiens attribuaient au *shock* ces morts, si rapidement survenues et si peu justifiées par l'anatomie pathologique. L'étude bactériologique de tels cas, aujourd'hui rares, permet de les rapporter à la septicémie péritonéale aiguë post-opératoire. (Jayle.)

2° *Péritonite par infection intrinsèque, locale.* — Elle est consécutive à la perforation d'une cavité intra-abdominale normalement septique (intestin) ou pathologiquement infectée (voies biliaires, urinaires, génitales) ; ou secondaire à la rupture d'une poche purulente de voisinage (périnéphrite, psoïtis, abcès du rein, du foie, de la rate ; pyopéritonites locales enkystées, etc.), ce groupe étiologique est celui des *péritonites par perforation.*

Toutes les perforations de la portion sous-diaphragmatique du tube digestif peuvent donner lieu à la péritonite aiguë. Elles succèdent aux ulcérations simples, infectieuses, toxiques, cancéreuses, traumatiques (corps étranger avalé, plaie pénétrante de l'abdomen, chute d'une escarre après contusion de la paroi, etc.). Les perforations de l'estomac sont moins nocives pour le péritoine que celles de l'intestin, à cause de la moindre septicité du contenu gastrique (Straus et Wurtz) (1), de l'état de vacuité assez fréquent de l'estomac, de la laxité de sa muqueuse et de la forte musculature de ses parois, qui préviennent en partie l'épanchement du chyme dans la séreuse, surtout lorsque la perforation siège au milieu des faces du viscère. Bien plus redoutables sont les perforations qui intéressent les courbures : car, outre les accidents hémorragiques qui les peuvent compliquer, l'épanchement des matières dans la cavité péritonéale est presque fatal.

Les perforations du gros intestin donnent, beaucoup moins que celles de l'intestin grêle, lieu au développement de la péritonite aiguë ; à cause de la fixité de l'organe et de l'épaisseur de ses parois, de la consistance plus grande des matières qu'il contient, et de l'intimité des rapports de la paroi colique avec la paroi abdominale, qui favorise la formation d'adhérences et l'établissement secondaire de fistules stercorales externes (2).

Les perforations secondaires aux ulcérations du tube digestif ne donnent le plus souvent lieu qu'à des péritonites locales, enkystées, à cause de l'établissement, au cours de la période ulcéreuse de la lésion perforante, d'adhérences préservatrices. La rapidité de la perforation (fièvre typhoïde, appendicite) a pour conséquence le dévelop-

(1) Straus et Wurtz, De l'action du suc gastrique sur quelques microbes pathogènes (*Arch. de méd. exp.*, 1889, n° 3).
(2) Jalaguier, *Traité de chirurgie*, art. Plaies pénétrantes de l'abdomen.

pement d'une péritonite diffuse. Certaines causes adjuvantes peuvent provoquer la perforation d'un intestin ulcéré, particulièrement au cours de la dothiénentérie : tels sont le météorisme, les purgations et les lavements intempestifs, les efforts (vomissements, défécation), les écarts de régime (1).

Les perforations intestinales sont plus communes dans les formes graves que dans les formes légères de la fièvre typhoïde. Mais celles-ci n'en sont pas exemptes, et les formes latentes, ambulatoires de la dothiénentérie se sont parfois révélées par l'explosion soudaine et dramatique d'une péritonite suraiguë par perforation, mortelle en un ou deux jours (2).

Une autre variété de péritonite par perforation est due à l'ouverture dans la séreuse des voies biliaires infectées (3). La bile et les voies biliaires normales sont aseptiques ; et l'irruption, expérimentale ou pathologique, de cette bile sur le péritoine ne provoque qu'un *hydrocholépéritoine* aseptique, lésion dont j'ai rapporté plusieurs observations expérimentales et cliniques. Mais si, par le fait de lésions antérieures des voies biliaires (cancer, lithiase, maladies générales infectieuses, etc.), celles-ci sont infectées par l'ascension des bactéries duodénales exaltées dans leur virulence, la perforation des cavités biliaires et le déversement de la bile bactérifère sur la séreuse déterminent une péritonite par perforation, d'autant plus aiguë et diffuse que le processus ulcéreux a été plus rapide et n'a pas permis l'organisation locale d'adhérences défensives. La fièvre typhoïde est parfois l'occasion de ces perforations de la vésicule biliaire, absolument analogues, dans leurs conséquences anatomiques et cliniques, aux perforations de l'intestin.

Quelquefois le processus spécifique de cholécystite ulcéreuse ne va pas jusqu'à la perforation véritable ; mais la lésion a tellement aminci les tuniques du réservoir, que celles-ci sont d'une ténuité quasi poreuse, qui laisse passer la bile infectée. Il s'ensuit alors une *péritonite par transsudation*, ainsi qu'on pourrait qualifier les cas classiques de Grisolle, Budd, Malvoz, etc. La même pathogénie peut être invoquée pour certaines péritonites aiguës, d'origine intestinale (iléon, appendice, côlon, rectum), à l'autopsie desquelles on ne trouve pas de perforations, mais seulement des ulcérations multiples et profondes de l'intestin, dont le fond a laissé transsuder le chyle bactérifère dans la cavité séreuse. Ces cas doivent être rapprochés des *péritonites herniaires*, étudiées par Nepveu (1867-1883), Garré, Clado, Bœnnecken, Despréaux et Wurtz (4) ; l'anse intestinale et son

(1) Brouardel et Thoinot, *Traité de médecine*, art. Fièvre typhoïde, t. I. — Consulter cet article pour les perforations intestinales et les péritonites de la fièvre typhoïde.
(2) Dieulafoy, Manuel de path. int., art. Péritonite typhique.
(3) E. Dupré, Les infections biliaires. Th. de Paris, 1891.
(4) R. Wurtz, Précis de bactériologie clinique. Paris, 1895.

revêtement péritonéal sont le siège de lésions congestives vaso-paralytiques, qui permettent, sans perforation, aux bactéries d'émigrer dans le liquide du sac, où l'on retrouve en abondance le colibacille : c'est à la septicémie et à la toxhémie colibacillaire qu'est dû le choléra herniaire (Clado, Bœnneken, A. Fraenkel). Les recherches expérimentales d'Oker Blom (1), de Blanc et Bosc (2), ont établi les conditions du passage des bactéries de l'intestin dans le péritoine, à travers la paroi non perforée : une striction de l'intestin, durant plus de dix heures, détermine l'exode des microbes intestinaux. Le professeur Dieulafoy (3) n'admet pas la réalité de ces péritonites transsudatives, dans la fièvre typhoïde : il les rapporte à des fissures intestinales, à des effractions ganglionnaires et surtout à des *appendicites paratyphoïdes*, passées inaperçues à l'autopsie, qui ne révèle pas la perforation.

Un autre groupe de péritonites par perforation correspond à l'infection du péritoine par l'ouverture des voies urinaires malades. L'innocuité pour le péritoine de l'urine aseptique a été démontrée par Gosselin, A. Robin, Murron, Vincent et Albarran. Le rôle pathogène de l'urine infectée a été établi, dans de mémorables travaux (4), par Albarran et Hallé. L'infection urinaire et l'infection biliaire jouent ainsi vis-à-vis du péritoine le même rôle pathogène; les bactéries en cause sont d'ailleurs identiques (coli-bacille, streptocoque). Mais les péritonites par perforation du bassinet ou de la vessie sont rares.

Une dernière variété de péritonite par perforation est due à l'effraction dans le péritoine des organes génitaux infectés de la femme. Normalement aseptiques (Pasteur, Winter, Péraire, Dœderlein, Straus et Sanchez Toledo, etc.), l'utérus et les trompes deviennent, à la suite des infections vénériennes ou puerpérales, le siège de lésions bactériennes, qui peuvent se propager au péritoine voisin par plusieurs voies : la plus rarement observée est l'ouverture directe dans la séreuse des cavités génitales infectées (manœuvres abortives, accouchements laborieux, dégénérescence des parois utérines, pyosalpinx, etc.) ; c'est alors la vraie péritonite par perforation d'origine génitale. D'ailleurs ces perforations ne sont pas fatalement suivies de péritonite, à cause de la stérilité assez fréquemment constatée (Hartmann et Morax, Praezownik, Schaefer), du contenu séreux, purulent ou hémorragique de la trompe, déversé dans le péritoine. Mais le plus souvent la péritonite consécutive aux infections génitales est une *péritonite par propagation*, contiguïté ou continuité, et non une

(1) Oker Blom, *Centralbl. für Backt.*. 1891, Bd. XX, H. 16.
(2) Blanc et Bosc, Congrès de médecine, Nancy, 1896.
(3) Dieulafoy, Manuel de path. int., *loc. cit.* Il faut lire les pages consacrées dans le t. IV à cette discussion, à laquelle l'auteur apporte l'appoint d'observations intéressantes et d'opinions nouvelles.
(4) J. Albarran, Étude sur le rein des urinaires. Th. Paris, 1889.

péritonite par perforation. L'ensemencement du péritoine se fait soit par la circulation sanguine ou lymphatique, soit par le pavillon de la trompe. Les deux microbes le plus souvent en cause, dans ces péritonites d'origine génitale, sont le streptocoque (Widal), dans les infections puerpérales, et le gonocoque (Loven, Ceppi, Charrier, Wertheim, Menge, Morax), dans les infections blennorragiques. Chez l'homme, les infections génitales peuvent, mais très rarement, se compliquer de péritonite, à la suite d'épididymite aiguë (Horowitz, de Zeissel, White). L'infection se propage par le canal déférent et ses lymphatiques (1).

La seconde catégorie de péritonites dues à une infection intrinsèque locale, à une inoculation directe de la séreuse par un foyer septique voisin, comprend les péritonites aiguës secondaires à l'effraction dans la séreuse d'une poche purulente contiguë (péritonite par perforation) ou au transport de l'infection de ce foyer au péritoine, par la voie circulatoire (péritonite par propagation). Quel que soit le mécanisme pathogénique en cause, cette variété de péritonite succède aux suppurations viscérales du foie, de la rate, du rein, des ganglions mésentériques, de l'appendice, de la prostate, des trompes, des ovaires ; et aux suppurations cellulaires de la zone périgénitale (hématocèles suppurées, périmétrites, phlegmons du ligament large, etc.), de l'atmosphère périrénale, de la paroi abdominale, de la fosse iliaque, de la gaine du psoas, etc. La péritonite aiguë par propagation succède aussi à la pleurésie purulente diaphragmatique, à la péricardite purulente, aux médiastinites : c'est surtout la voie lymphatique qui canalise l'infection du thorax dans l'abdomen.

Dans la plupart des cas, ces péritonites sont localisées et enkystées par des adhérences solides. Au foyer septique primitif (abcès du foie, par exemple), succède une première étape de péritonite purulente localisée ; et à celle-ci peut succéder, par rupture du foyer secondaire, une seconde étape de péritonite généralisée : cette évolution en deux temps de l'infection péritonéale s'observe souvent au cours des suppurations hépatiques, spléniques, rénales ; et avec une particulière fréquence dans les appendicites.

3° *Péritonite par infection intrinsèque générale.* — Elle est consécutive à une infection générale, et alors les bactéries arrivent au péritoine par la circulation sanguine. C'est la classe des *péritonites aiguës septicémiques*, d'ordre métastatique. Le plus souvent diffuses, ces péritonites coïncident avec d'autres déterminations suppurées dans les séreuses ou les parenchymes. On les observe au cours de la pyohémie, des érysipèles graves (Cheurlin), des pneumonies infectantes, de la scarlatine (Moore), de la variole, de l'endocardite septique, etc. Les bactéries constatées sont surtout le pneumocoque, le streptocoque

(1) Marcel Sée, Le gonocoque. Th. de Paris, 1896. — Consulter cet excellent travail pour l'histoire du gonocoque dans les péritonites.

et les staphylocoques. Dans le tableau suivant se trouve résumée l'étiologie générale des péritonites aiguës, non tuberculeuses :

- Péritonites.
  - Par infection extrinsèque..
    - Traumatismes.
    - Opérations sur l'abdomen.
  - Par infection intrinsèque..
    - Locale....
      - Péritonite par *perforation* (Cavités septiques, naturelles ou pathologiques. Rupture d'abcès).
      - Péritonite par *transsudation* (Cavités septiques naturelles ou pathologiques, sans perforation macroscopique).
      - Péritonite par *propagation* (Tous les foyers septiques voisins). Propagation lymphatique ou sanguine.
    - Générale..
      - Septicémies.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — I. Lésions du péritoine. — Elles varient en étendue, en degré et en aspect, suivant la date de leur début et la cause de leur développement. En général, elles atteignent, en quelques jours, un maximum caractérisé par la coexistence d'altérations inflammatoires profondes de la séreuse, de fausses membranes et d'exsudats, produits secondaires de l'inflammation. Au début, dans les premières heures de l'infection, n'existent encore ni fausses membranes ni épanchement. Plus tard, si l'affection guérit, les lésions subissent des changements régressifs dont l'étude n'appartient plus à la péritonite aiguë.

Inflammation. — Hyperhémie plus ou moins accentuée, irrégulièrement répartie, prédominante sur le feuillet viscéral et l'épiploon, marquée par des rougeurs en plaques, en arborisations, en dessins variés. Dépoli de la séreuse. Plus tard, agglutination des anses intestinales par le début de l'exsudation séro-fibrineuse : aspect graisseux, état visqueux et collant de la séreuse.

Exsudat. — Postérieur dans son apparition aux lésions précédentes, il varie, suivant les cas, de quelques centimètres cubes à quelques litres ; occupe, lorsqu'il dépasse quelques centaines de grammes, les parties déclives de l'abdomen, le bassin, à moins que des brides et des cloisons néomembraneuses l'emprisonnent en des logettes et des aréoles, entre les circonvolutions intestinales. Il est séro-purulent ou plus souvent encore purulent, et varie ainsi, dans sa teinte et sa consistance, de l'aspect des sérosités louches à celui du pus verdâtre et crémeux. Il est parfois, mais rarement hémorragique (Broussais, Andral) (1). L'enkystement de l'exsudat dans les loges néomembraneuses est d'autant plus prononcé que les lésions sont de date plus ancienne.

La nature et la composition de l'exsudat varient beaucoup suivant l'origine de la péritonite. Dans les péritonites par perforation, l'exsu-

(1) Andral, Clinique médicale. Paris, 1839, t. II.

dat est mélangé à d'autres liquides, de la bile, de l'urine, des matières fécaloïdes, des aliments, du sang altéré; la putridité de l'épanchement l'emporte alors sur la purulence de l'exsudat; à l'ouverture du ventre s'échappent des gaz fétides, dont l'odeur révèle l'origine; la couleur du liquide épanché est alors grisâtre, verdâtre ou brunâtre: on peut, suivant les cas, y reconnaître des corps étrangers, des calculs biliaires ou stercoraux, des débris d'hydatides, des lombrics, des lambeaux de fausses membranes, etc.

Néomembranes. — Celles-ci apparaissent, au début, comme un mince dépôt opalin, inégal, recouvrant les anses intestinales, les parois internes de l'abdomen, la surface des viscères. Puis ce dépôt, par l'addition de couches successives, s'épaissit, devient un revêtement membraneux, gris-jaunâtre, qui tapisse inégalement les organes abdominaux, passe de l'un à l'autre, en établissant entre eux des brides filamenteuses, des adhérences membraneuses molles, plus ou moins épaisses et larges, qui peuvent être l'origine, en cas de guérison de la péritonite, d'accidents ultérieurs d'étranglement interne. Entre ces cloisons néomembraneuses et les organes, sont circonscrites des loges où s'accumule le pus.

Le processus histopathologique qui aboutit à ces lésions est celui de l'inflammation suppurative des séreuses en général: inutile d'y insister. La nature des microbes pathogènes imprime à l'aspect des lésions quelques modalités à signaler : le pneumocoque provoque la formation de nombreuses néomembranes, de loges multiples et parfois spacieuses et celle d'un pus verdâtre, épais, crémeux où nagent de nombreux flocons fibrino-purulents; le streptocoque détermine l'exsudation d'un épanchement moins fibrineux, moins cohérent, de densité faible et de coloration souvent claire. Les bacilles saprogènes se révèlent par l'odeur gangréneuse qu'ils communiquent aux lésions.

Évolution des lésions. — Si la péritonite évolue vers la guérison, ou vers une mort tardive, due à d'autres accidents, les exsudats purulents peuvent s'enkyster en de certains points, et après avoir subi la désintégration granulo-graisseuse, se résorber : ou au contraire se caséifier et se calcifier. Les néomembranes se désagrègent et disparaissent, ou se sclérosent, se rétractent et s'organisent en adhérences fibreuses.

Un autre mode de terminaison est l'évacuation du pus péritonéal soit au dehors, par l'ombilic (11 fois sur 75 cas : Gauderon); c'est la péritonite perforante de Féréol, observée surtout chez les enfants, dans les péritonites pneumococciques, ou chez les femmes, dans l'infection puerpérale; soit dans le vagin, la vessie, le rectum (péritonites pelviennes); soit dans l'intestin, souvent avec fistule stercorale consécutive; soit dans le thorax, à travers le diaphragme (péritonites diaphragmatiques), avec accidents secondaires de pleurésie purulente, de vomique, de péricardite, etc.

II. Lésions des organes voisins postérieures a la péritonite. — L'intestin météorisé fait hernie à travers l'incision du ventre, à l'autopsie. Les parois intestinales sont œdématiées, molles, friables, faciles à déchirer; la muqueuse est ou anémiée ou hyperhémiée et couverte de muco-pus. On observe sur le trajet de l'intestin soit des étranglements dus à des brides néomembraneuses, soit des dilatations, d'origine paralytique. Le mésentère est parfois rétracté, et alors l'intestin est réduit dans sa longueur (Ménière). Les autres organes abdominaux (foie, rate, reins, utérus, etc.), présentent de l'épaississement inégal de leur capsule, de la décoloration de leur écorce sous-capsulaire; ces lésions représentent le début d'un processus inflammatoire interstitiel, qui peut continuer à évoluer si le malade survit, et aboutit à des scléroses d'origine périphérique analogues à la pneumonie interstitielle, signalée par Brouardel à la suite des pleurésies. Le tissu cellulaire sous-péritonéal participe aussi plus ou moins à l'inflammation de la séreuse (péritonite phlegmoneuse).

Enfin la pleurésie est, en vertu des rapports anatomiques de toute nature qui unissent la plèvre et le péritoine, la compagne nécessaire de toute péritonite aiguë : cette pleurésie est sèche, séro-fibrineuse ou purulente, limitée aux bases ou plus étendue; les observations cliniques et anatomiques de Ranvier, Recklinghausen, Klein, Coyne, Laroyenne, Cuffer, Pitres, etc., ont établi l'origine et la filiation lymphatique continue des lésions qui la déterminent.

III. Lésions des organes voisins antérieures a la péritonite. — Ces lésions varient, dans leur siège et leur nature, suivant l'étiologie de la péritonite, et ne doivent être ici que sommairement rappelées. Les plus fréquentes intéressent l'intestin : ce sont toutes les ulcérations perforantes énumérées au chapitre étiologique (fièvre typhoïde, dysenterie, ulcère simple, cancer, tuberculose, etc.). Les perforations sont uniques ou multiples, suivant leur nature, et siègent dans l'estomac, le duodénum (ulcère simple), le jéjunum (cancer, tuberculose, etc.), l'iléon (fièvre typhoïde), l'appendice, le cæcum (appendicites), le côlon (dysenterie). La recherche de la perforation, parfois difficile, nécessite souvent l'insufflation de l'intestin sous l'eau.

Parmi les lésions intestinales causes de la péritonite, sont à rappeler encore les traumatismes de l'abdomen (plaies pénétrantes avec perforation de l'intestin ; contusions de la paroi avec gangrène perforante secondaire de l'intestin), les diverses variétés d'étranglement interne, les intoxications aiguës avec les lésions caustiques consécutives à l'ingestion du poison, etc. A rapprocher des lésions intestinales sont les lésions perforantes des voies biliaires ou urinaires, d'origine typhique, ou calculeuse, ou cancéreuse, etc.

Un autre groupe de lésions, qu'on trouve associées et antérieures à la péritonite, est celui des diverses altérations de l'utérus et de ses annexes, particulièrement du réseau lymphatique et du tissu cellu-

laire de l'excavation. Ces lésions, inflammatoires et presque toujours suppurées, intéressent surtout l'utérus (péritonite puerpérale) et ses vaisseaux lymphatiques, ou l'ovaire, la trompe et le ligament large (péritonite blennorragique) : elles prédominent toujours d'un côté et témoignent, par leur aspect, de leur nature, de leur âge et du mode par lequel s'est effectuée l'infection du péritoine (voie veineuse, lymphatique ; effraction directe, etc.).

SYMPTOMATOLOGIE. — Aux divisions pathogéniques (péritonite septique, péritonite putride) et étiologiques (péritonite par traumatisme, perforation, propagation; péritonites intestinales, génitales, biliaires, etc.), ne correspondent pas des séries de tableaux cliniques assez différents pour mériter chacun une description spéciale. L'ensemble symptomatique de la péritonite aiguë est, dans presque tous les cas, sensiblement le même ; « toutes les péritonites, *à quelques nuances près* : péritonite par perforation, péritonite tuberculeuse aigüe, péritonite appendiculaire, débutent à peu près de la même façon » (Dieulafoy) (1) ; cependant, aux diverses catégories étiologiques se rapportent, dans ce syndrome général, certaines modalités intéressant le degré de la température, de la douleur, le rapport de la réaction locale et de l'état général, l'évolution clinique, etc., qui ont permis, dans ces dernières années, d'établir des relations entre l'allure symptomatique des péritonites aiguës et leurs causes pathogènes : on peut ainsi souvent lire, dans la physionomie clinique d'un cas donné, le diagnostic étiologique de la lésion péritonéale.

Les grands symptômes de la péritonite générale aiguë sont : la fièvre, avec frissons, la douleur et le météorisme du ventre, les vomissements bilieux, la constipation, la profonde atteinte de l'état général, l'altération du facies, la rapidité de l'évolution morbide et l'extrême gravité du pronostic. L'apparition de ce syndrome, au complet, permet d'affirmer l'existence de la péritonite aiguë. Le diagnostic de la cause et, par conséquent, de la variété des lésions, se tire de l'étude analytique des différentes modalités des éléments de ce syndrome. Quelques-uns de ces éléments, telles la fièvre, la douleur, la constipation, peuvent faire défaut; parfois ils sont tous tellement atténués que la péritonite peut être dite *latente*. Dans d'autres cas, au contraire, le cortège symptomatique apparaît au complet, et l'évolution morbide juge la nature du cas, en dévoilant la *pseudo-péritonite*, le syndrome du péritonisme. Ces multiples éventualités, dont l'étude révèle d'intéressantes analogies entre la pathologie du péritoine et celle des méninges, compliquent l'exposition des signes de la péritonite aiguë, et obligent à établir quelques divisions dans la description clinique.

(1) Dieulafoy, Manuel de path. int., t. III, art. Péritonite pneumococcique.

La notion qui, en raison de son extrême importance clinique et pronostique, me semble dominer la symptomatologie des péritonites aiguës et devoir présider à l'ordre de cet exposé, est certainement le degré de rapidité de l'évolution morbide. On peut, à cet égard, distinguer les péritonites en péritonites *suraiguës*, *aiguës* et *subaiguës*. Quelle que soit, en effet, leur cause, qu'elles reconnaissent une origine intestinale ou génitale, qu'elles relèvent d'une pathogénie septique ou putride, les péritonites peuvent parcourir leur cycle clinique suivant l'un quelconque de ces trois modes évolutifs. L'observation synthétique de la clinique montre d'abord lequel de ces trois modes est en cause : c'est ensuite l'étude analytique du diagnostic qui résout le problème étiologique et pathogénique.

Péritonite suraiguë. — Elle survient dans deux éventualités différentes, et affecte alors, dans chacun des deux cas, un début et une allure distincts. Tantôt, en effet, elle survient chez un sujet en bonne santé, et c'est son apparition qui donne le signal de l'explosion morbide : tantôt elle se déclare chez un malade, un typhique, un cancéreux, etc., et représente alors l'épisode terminal qui clôt l'histoire de la maladie. La péritonite suraiguë peut être cliniquement qualifiée, dans le premier cas, de *sthénique* et, dans le second, d'*asthénique*.

Péritonite suraiguë sthénique. — Le début en est instantané « en coup de pistolet », pour rappeler la pittoresque explosion par laquelle Roux (de Lausanne) a dépeint le début de l'appendicite perforante. En un point de l'abdomen, correspondant en général au siège de l'inoculation péritonéale, éclate subitement une douleur aiguë, déchirante, qui rayonne bientôt et s'étend à la totalité du ventre. L'intensité de la douleur provoque parfois, outre le tableau dramatique de la réaction nerveuse du malade, des phénomènes de lipothymie, d'état syncopal, de *shock* nerveux et de défaillance générale. Rapidement alors se déroulent les grands signes de l'affection : frissons, vomissements, altération profonde des traits du visage qui se grippe, accélération et petitesse du pouls, suppression des selles, météorisme abdominal, anxiété respiratoire et immobilité dans le décubitus dorsal ou latéral, etc. La fièvre apparaît dès le début, dans cette forme, avec le frisson et la douleur. Elle s'élève à 39°,5-40° et davantage, et affecte un type continu, à légères rémissions matinales. Parfois, mais rarement, elle manque ou est remplacée par l'hypothermie de certaines affections putrides ou colibacillaires. Dans d'autres cas, à l'hyperthermie du début, succède, le deuxième ou le troisième jour, l'hypothermie du collapsus terminal : enfin, à l'algidité du début (*shock*, péritonite putride) peut faire suite la fièvre terminale, due à l'infection secondaire de l'épanchement ou à une inversion de la réaction thermique du système nerveux aux toxines résorbées. Ces variations de la courbe thermométrique sont liées surtout : d'une part, à la nature septique ou putride de l'infection ; et, d'autre part,

à la réaction du système nerveux sympathique et central, à l'intoxication générale et au traumatisme local créés par la péritonite. La douleur, dans ces péritonites suraiguës, est telle qu'elle concentre en elle toute l'activité nerveuse du malade : la moindre pression à l'examen, le plus léger contact des draps, sont intolérables : l'usage du cerceau est nécessaire. Les mouvements de la respiration, les secousses de la toux, les ébranlements du lit exaspèrent les souffrances et arrachent des cris aux malades. Cette douleur, superficielle et profonde à la fois, aiguë et pongitive, est continue et paroxystique : au repos, les crises d'exacerbation sont dues aux contractions de l'intestin.

Mais ce qui caractérise surtout cette forme clinique, c'est la brièveté de la durée de l'affection : l'évolution des phénomènes est tellement rapide qu'à peine ceux-ci ont-ils, par leur soudaine explosion, imposé le diagnostic, qu'ils révèlent, par leur aggravation foudroyante, la fatalité du pronostic. A la vive réaction du début, succède l'adynamie et le collapsus de la terminaison : la douleur se calme, et parfois cesse complètement, les vomissements s'arrêtent, l'anxiété s'apaise, et le malade entre en une agonie paisible et lucide, dont le calme contraste singulièrement avec l'agitation de la veille ou de l'avant-veille : la durée de la maladie n'excède pas, en effet, trois jours : elle ne dépasse pas parfois deux jours. Les battements du cœur se précipitent et s'affaiblissent, le pouls filiforme devient incomptable ; les extrémités se refroidissent, se cyanosent ; le visage se grippe de plus en plus, le nez s'effile, les yeux s'excavent, la peau se couvre d'une sueur froide et visqueuse ; la respiration devient de plus en plus brève, rapide et superficielle, entrecoupée souvent par les secousses d'un hoquet, qui précède de quelques instants la mort. Celle-ci surprend le malade en pleine connaissance, parfois au milieu d'une phrase : il meurt en parlant. (Grisolle.)

Péritonite suraiguë asthénique. — Cette forme s'observe en cas de perforation large de l'intestin, ou des voies biliaires infectées, au cours de la fièvre typhoïde, du cancer intestinal, etc. Trois caractères la spécifient : l'insidieuse latence du début et de l'évolution symptomatique, le peu d'élévation ou la dépression de la température, la rapidité d'apparition du collapsus mortel. L'affection ne se trahit ainsi que par une douleur modérée qui apparaît en un point de l'abdomen, par du météorisme, quelques vomissements qui se produisent souvent sans effort, comme par régurgitation, et de la constipation ; ce dernier symptôme est d'ailleurs inconstant : il peut y avoir de la diarrhée. La température subit une élévation peu marquée, parfois non durable ; ou, le plus souvent, une dépression soudaine et profonde, qui révèle le caractère putride de l'épanchement intrapéritonéal, et inaugure d'ailleurs les progrès du collapsus algide auquel succombe en un ou deux jours le malade. Le professeur Dieula-

foy (1) a insisté avec raison sur le caractère hypothermique du début de ces péritonites par perforation, qui s'annoncent notamment au cours de la fièvre typhoïde par une brusque dépression de deux ou trois degrés sur la courbe thermique. Cette variété de péritonite, à cause de l'extrême toxicité des produits microbiens résorbés par la séreuse, reconnaît un pronostic absolument fatal.

Péritonite aiguë. — Cette forme, d'observation plus commune que la précédente, d'origine plus souvent septique que putride, succède soit aux perforations intrapéritonéales des collections purulentes de voisinage, soit à l'ensemencement de la séreuse, au cours d'une septicémie streptococcique, pneumococcique, etc., soit encore à une plaie pénétrante de l'abdomen, soit à la perforation de l'intestin ou des voies biliaires infectées, effectuée dans certaines conditions particulières de lenteur, soit à la propagation à la séreuse de l'infection bactérienne de foyers organiques voisins, sans perforation préalable: presque toujours ce mécanisme de transmission infectieuse par contiguïté engendre une péritonite non pas générale, mais partielle. Chez les enfants, on observe fréquemment la péritonite aiguë primitive, pneumococcique. L'histoire de cette variété de péritonite aiguë est tracée dans les récents travaux de Galliard (2), Sevestre (3), Morisse (4), Lecoq (5), Degos (6), Kirmisson (7), Brun (8), Remy et Courdoux (9), Dieulafoy (10), Brun (11).

Le tableau clinique de la péritonite aiguë générale est sensiblement le même, quelle que soit l'origine de l'infection péritonéale. Les variantes qu'on y peut reconnaître tiennent surtout au point de départ de cette infection (siège de la perforation, etc.), à l'espèce des bactéries en cause, et à la nature du terrain organique sur lequel évolue la péritonite (âge, conditions antérieures, etc., des malades). Les modifications qu'apportent au tableau clinique ces facteurs d'ordre étiologique intéressent surtout le mode et le siège du début de la péritonite, le tracé de la courbe thermique et les allures de la réaction générale. A travers ces variations, le grand syndrome de la péritonite aiguë persiste dans ses traits essentiels, confirmant cette loi de pathologie générale, qui veut qu'à la multiplicité des causes pathogéniques s'oppose, dans le plus grand nombre des affections, l'uniformité de la résultante clinique.

(1) Dieulafoy, Manuel de path. int., art. Fièvre typhoïde. Lire les observations et consulter les courbes annexées à ces observations.
(2) Galliard, *Soc. méd. des hôpit.*, nov. 1890.
(3) Sevestre, *Soc. méd. des hôpit.*, 1890.
(4) Morisse, Péritonite à pneumocoques, Th. de Paris, 1892.
(5) Lecoq, Péritonite à pneumocoques, Th. de Paris, 1893.
(6) Degos, Péritonite à pneumocoques, Th. de Bordeaux, 1895.
(7) Kirmisson, *Soc. chir.*, 8 mai 1895.
(8) Brun, *Presse médicale*, janvier 1896.
(9) Remy et Courdoux, *Journal de clin. et de thérapeut. infantile*, 30 avril 1896.
(10) Dieulafoy, Manuel de path. int., t. III, p. 443.
(11) Brun, Péritonite à pneumocoques chez l'enfant *Presse médicale*, 27 février 1897.

Les symptômes de la péritonite aiguë sont ceux de la péritonite suraiguë sthénique, avec moins d'intensité dans leur degré et moins de rapidité dans leur marche. Je ne les répéterai pas, et indiquerai seulement les modalités qu'ils affectent, suivant les circonstances étiologiques.

Le début n'a pas la soudaineté explosive de la forme précédente : mais il est très rapide et souvent dramatique. Le premier symptôme est presque toujours la douleur : parfois le frisson et la fièvre éclatent avant celle-ci : dans tous les cas, fièvre et douleur réunies précèdent de quelques heures à peine les autres signes, météorisme abdominal, constipation, vomissements porracés, altération du visage, du pouls, etc., dont le groupement impose le diagnostic de péritonite aiguë. Exception faite des signes antérieurs, propres à l'affection causale (appendicite, salpingite, ulcère gastrique, etc., etc.), c'est une invasion massive de symptômes, que n'annonce, dans la règle, aucun prodrome.

Les prodromes péritonitiques véritables n'appartiennent qu'aux péritonites subaiguës ou aux péritonites enkystées, locales. Le plus souvent, le siège initial de la douleur correspond au point de départ de l'inflammation péritonéale : mais, dans certains cas, la douleur, d'emblée généralisée, ne trahit que plus tard, par un maximum plus ou moins nettement localisé, l'origine anatomique des lésions.

L'exploration physique de l'abdomen est des plus difficiles : l'exquise acuité de la douleur s'oppose aux manœuvres de la palpation et de la percussion ; celles-ci, pratiquées avec les plus grands ménagements, révèlent la sonorité plus ou moins tympanique du météorisme intestinal, la contracture réflexe des muscles de la paroi, et parfois l'existence d'un empâtement ou d'une rénitence plus ou moins profonde en une région où l'on peut soupçonner le point de départ de l'inflammation (appendice, périmètre, vésicule biliaire, rate, etc.). En ce point, peut exister une zone de matité profonde plus ou moins aisément perceptible. Quant aux frottements péritonéaux ou à l'épanchement, il est presque impossible d'en constater l'existence dans la péritonite aiguë généralisée, au début. Les jours suivants, les adhérences s'opposent généralement à la mobilité du liquide : la fluctuation n'est donc presque jamais perçue.

La durée de l'évolution morbide, dans la péritonite générale aiguë, n'excède guère une semaine ; elle peut être plus courte, et se terminer alors par la mort : ce sont les cas qui établissent la transition avec la péritonite suraiguë. La durée peut se prolonger aussi un peu davantage et le cycle morbide se confondre alors avec celui de la péritonite subaiguë : ce sont les seuls cas, et ils sont rares, où la guérison puisse être espérée. Pareille éventualité s'observe chez les enfants, dans les péritonites à pneumocoques, et dans certaines péritonites où le processus inflammatoire tend, après s'être généralisé, à

se localiser en une région déterminée autour de l'utérus, du foie, de l'appendice, etc.

Le tableau de la terminaison mortelle se confond, dans ses diverses modalités (collapsus algide, hypothermie progressive, etc.), avec celui de la péritonite suraiguë, seulement l'évolution fatale est moins précipitée. Quand l'affection doit guérir, elle ne tarde pas à revêtir une allure subaiguë, qui autorise quelque espérance dans le pronostic.

Péritonite subaiguë. — Cette forme, qui s'observe dans les mêmes circonstances étiologiques que la précédente, qui lui succède même quelquefois, par l'amendement spontané de l'acuité des accidents, comprend les cas où l'évolution morbide s'échelonne sur une période de deux à plusieurs semaines, et ceux où l'infection péritonéale s'est traduite, quoique diffuse, par une réaction relativement modérée dans l'intensité de la douleur, l'élévation de la fièvre, l'allure générale des symptômes : puis, en quelques jours, l'orage se calme et le cycle morbide s'accomplit soit par le passage à la chronicité, soit par l'évacuation du pus péritonéal, soit par un retour presque intégral de la séreuse à l'état normal. Les raisons de ces variations d'acuité du processus morbide demeurent d'ailleurs le plus souvent obscures. Virulence plus ou moins exaltée des bactéries, résistance plus ou moins énergique du terrain : il faut toujours invoquer ces deux éléments, connexes et inverses, d'un problème pathogénique dont on commence seulement à entrevoir le sens général.

Ces formes subaiguës de la péritonite comportent donc un pronostic moins grave, et guérissent parfois spontanément. En pareil cas, l'amendement général des symptômes douloureux, fébriles, etc., annonce l'arrêt ou la limitation du processus inflammatoire, et la maladie, sortie de la période d'acuité, entre alors dans le cadre de la péritonite chronique générale ou le plus souvent circonscrite ; ou bien elle se juge par l'évacuation au dehors de l'empyème péritonéal.

Cette éventualité, particulièrement fréquente chez les enfants, s'annonce, huit à vingt jours après le début de la maladie, par une recrudescence des symptômes, locaux et généraux, qui suit la rémission relative des accidents du début de la péritonite. Constipation, vomissements, fièvre et frissons, douleurs réapparaissent ; en même temps, le ventre augmente de volume et la région ombilicale proémine. La courbe thermique prend le type oscillatoire des suppurations, la diarrhée survient, et l'aspect phlegmoneux ainsi que la matité de la région ombilicale indiquent la nature et le siège des lésions sus-jacentes. Du douzième au trente-cinquième jour de la maladie, la paroi abdominale distendue, amincie et rouge, cède et laisse s'écouler d'un à 3 litres d'un pus bien lié, d'aspect variable, et souvent fétide, comme beaucoup de collections purulentes paraintestinales. L'épanchement est parfois inodore, dans les péritonites pneumococciques. L'évacuation de ce pus donne le signal d'une rapide convalescence, la

fièvre tombe, l'appétit revient, le ventre reprend sa souplesse et la guérison se confirme en un mois environ par la fermeture de la fistule ombilicale. Dans certains cas, la suppuration continue, la fièvre hectique s'allume, et le malade succombe dans le marasme en deux ou quatre mois. Ce mode de terminaison de la péritonite subaiguë a été l'objet des travaux classiques de Féréol (1) et de Gauderon (2).

Dans d'autres cas, plus rares, la fistule s'établit entre la séreuse et l'intestin, et le pus péritonéal s'évacue par le rectum, dans les selles ou par le vagin. (Brun, Pochon).

Dans le cadre des péritonites subaiguës rentrent quelques variétés de péritonites, le plus souvent circonscrites, mais susceptibles, à leur début ou dans leur cours ultérieur, de se généraliser, qui méritent chacune une brève mention.

Péritonite opératoire ou traumatique. — Dans quelques cas, les plaies pénétrantes de l'abdomen peuvent déterminer l'apparition de phénomènes de péritonite subaiguë, tout d'abord généralisée, avec réaction assez vive ; mais les phénomènes ne tardent pas à se limiter à la région de la plaie, et à se juger par la formation d'un épanchement circonscrit peu abondant, qui peut ou se résorber ultérieurement, ou s'évacuer au dehors avec parfois rejet de matières stercorales. (Tillaux, Berger.)

Dans d'autres cas, la perforation de l'intestin, fort minime et rapidement obturée par des adhérences, ou l'accolement d'anses voisines, ou l'interposition d'un bouchon muqueux, donne lieu au syndrome d'une péritonite générale subaiguë, à réaction diffuse, mais atténuée, et susceptible d'une guérison spontanée rapide. (Reclus.)

Les mêmes phénomènes peuvent apparaître à la suite d'une laparotomie imparfaitement aseptique. L'infection péritonéale n'est pas toujours suraiguë et fatalement mortelle.

Enfin, à la suite des contusions violentes et limitées de l'abdomen, il peut survenir, par escarification localisée de la paroi intestinale, des accidents tardifs de péritonite subaiguë générale, qui se terminent souvent par un phlegmon péritonéal circonscrit, lequel s'évacue au dehors par la peau ou l'intestin : les lésions sont alors limitées par des adhérences préservatrices. Lorsque la perforation intestinale est trop large ou trop rapide (rupture de l'intestin), la péritonite est suraiguë et emporte le blessé. Ces accidents de péritonite subaiguë, consécutifs aux contusions abdominales, éclatent après une période de rémission de quelques jours et parfois complète, des symptômes douloureux dus au traumatisme causal.

(1) Féréol, Perforation de la paroi abdominale antérieure dans les péritonites, Th. de Paris, 1859.

(2) Gauderon, De la péritonite idiopathique aiguë chez les enfants, Th. de Paris, 1876.

Péritonite puerpérale. — L'infection puerpérale intéresse presque toujours le péritoine : elle y détermine des lésions, soit par migration du streptocoque directement à travers les parois de l'utérus malade, 11 fois sur 12, d'après Widal (1), grâce à la communication des tissus sous-séreux, avec le réseau lymphatique sous-endothélial (Fridolin, Poirier, Wallich, Reclus) soit par canalisation muqueuse de l'infection utérine au péritoine, par la cavité tubaire, soit par ces deux mécanismes à la fois. Le premier mode de transfert microbien répondrait aux péritonites puerpérales précoces, rapides (Bumm, Doléris), ou à certaines formes de métro-péritonites subaiguës localisées, très circonscrites. Le second mode de contamination réalise le complexus anatomo-clinique de la pelvi-péritonite puerpérale, dont l'étude sera faite ailleurs (Voy. *Gynécologie*). Il suffira d'indiquer ici que, au cours de l'infection puerpérale, apparaissent souvent des accidents de péritonite subaiguë, tout d'abord diffuse, mais à prédominance nettement périgénitale, droite ou gauche : puis en même temps que l'acuité des phénomènes s'atténue, en quelques jours, leur diffusion se limite et se localise au péritoine génital, et alors l'affection évolue comme une pelvi-péritonite nettement circonscrite.

Plus tard, après la guérison du stade aigu de la pelvi-péritonite peuvent encore survenir des accidents de péritonite aiguë ou subaiguë générale, par contamination de la séreuse à travers les adhérences rompues ou insuffisantes, qui isolaient le foyer d'infection périgénital du reste de la cavité péritonéale.

Péritonite blennorragique. — En dehors des cas de péritonite localisée, dus à la blennorragie, il existe quelques observations, d'après lesquelles on pourrait soupçonner le gonocoque capable de déterminer, seul ou associé à d'autres microbes, une péritonite diffuse, généralisée. Ces accidents ont été observés chez l'homme, au cours de l'épididymite blennorragique par Horowitz, White : dans ce dernier cas, une hydrocèle congénitale avait créé la voie de propagation de l'infection. De Zeissl, en critiquant ces faits, conclut que l'on ne peut affirmer le rôle pathogénique du gonocoque dans ces péritonites. Chez la femme, la critique des observations de péritonites gonococciques diffuses de Ceppi, Wertheim, Veit, Bröse, Menge, faite par Charrier (2), Reymond (3), Marcel Sée (4), Doléris (5), aboutit à cette conclusion que si le rôle du gonocoque dans la péritonite circonscrite d'origine blennorragique est absolument démontré et prépondérant, il demeure par contre, dans l'étiologie de la péritonite générale diffuse qui peut éclater au cours de la blennorragie, problé-

(1) F. Widal, Th. de Paris, 1889.
(2) Charrier, De la péritonite blennorrhagique chez la femme.
(3) Reymond, Contribution à l'étude de la bactériologie et de l'anatomie pathologique des salpingo-ovarites. Th. de Paris, 1895.
(4) Marcel Sée, Th. citée.
(5) Doléris, Pratique gynécologique, Paris, 1896.

matique et encore à prouver. Lewin (1) la croit exceptionnelle et P. Landau (2) la met en doute. Peut-être faut-il faire intervenir, dans ces cas, le rôle pathogène des associations microbiennes : c'est ainsi que Baginski (3) a trouvé, dans le pus d'une péritonite aiguë mortelle, chez une fillette, le gonocoque associé aux staphylocoques. Le même auteur signale deux cas analogues dans la littérature anglaise.

Péritonite septicémique. — Au cours de certaines infections pyohémiques (variole, scarlatine, etc.), une péritonite diffuse et rapide peut se déclarer, sans éveiller d'ailleurs de réaction bien vive, et évoluer sur un mode subaigu, au milieu des autres localisations métastatiques de la pyohémie. Dans la variole, et dans les cas analogues, cette péritonite est souvent indépendante de toute lésion des viscères abdominaux : elle est liée parfois à la suppuration de l'ovaire, et déterminée par le streptocoque seul ou associé aux staphylocoques (4).

Péritonite suivant les âges. — L'âge imprime quelques modalités au tableau clinique de la maladie. Chez l'*enfant*, la péritonite aiguë générale, d'observation assez fréquente, éveille un cortège symptomatique, en général moins bruyant que chez l'adulte. La constipation est moins constante, moins tenace, elle est parfois remplacée par la diarrhée ; les vomissements un peu moins fréquents. Dans la seconde enfance, l'évolution morbide est moins rapide que chez l'adulte, et le pronostic un peu moins sombre : car on a observé des cas de guérison de péritonite aiguë générale, surtout dans les péritonites à pneumocoques beaucoup plus fréquentes à cet âge. C'est chez l'enfant que les études de Rilliet et Barthez, de Féréol, de Gauderon, ont relevé la fréquence relative de la terminaison de la péritonite aiguë par ouverture à l'ombilic : c'est aussi dans la péritonite infantile que l'on a observé le plus facilement la fluctuation de l'épanchement. Chez le *nouveau-né*, la péritonite aiguë à streptocoques peut compliquer l'érysipèle ombilical, l'artérite ou la phlébite du cordon : le pronostic en est fatal. Dans quelques cas, le pus péritonéal peut fuser dans la tunique vaginale par le canal inguinal, surtout à droite (5). Chez le *fœtus*, on a observé des péritonites aiguës, par infection intra-utérine (6). Chez le *vieillard*, la péritonite aiguë est plus rare que chez les enfants et les adultes : elle offre une symptomatologie plus insidieuse, parfois presque latente. La température est moins élevée, la mort survient presque inopinément.

Péritonite suivant les bactéries pathogènes. — Quoique la classifi-

(1) Lewin, Discussion sur la péritonite blennorrhagique diffuse (*Soc. méd. int. de Berlin*, 1896).
(2) P. Landau, *Ibid.*
(3) Baginski, *Ibid.*
(4) Auché, Complications péritonéales de la variole (*Soc. de biol.*, 1893).
(5) Quinquaud, Essai sur le puerpérisme infectieux, Th. de Paris, 1872.
(6) J. Comby, Traité des maladies de l'enfance. Paris, 1896.

cation des péritonites d'après les microbes en cause dans l'infection abdominale, relève surtout de l'étiologie, la clinique permet parfois, d'après la seule analyse des symptômes, de soupçonner la nature microbienne d'une péritonite. Ainsi, le colibacille et les bactéries saprogènes d'origine intestinale détermineront plutôt le syndrome de la péritonite putride, avec hypothermie, algidité, collapsus, suracuité de l'évolution morbide ; le streptocoque et les staphylocoques donneront lieu à la péritonite septique, avec hyperthermie, vive réaction locale et générale, concomitance d'autres déterminations septiques, évolution morbide moins rapide; le bacille typhique engendrera une péritonite analogue à la péritonite colibacillaire, modifiée dans son allure par la coexistence de la dothiénentérie ; le pneumocoque doit être soupçonné chez les enfants, les vieillards et dans les cas où la péritonite éclate sans lien saisissable avec une lésion abdominale, au cours d'une infection pneumococcique actuelle ou récente (1). Les péritonites pneumococciques sont rares chez l'adulte, mais fréquentes chez l'enfant, surtout les petites filles. Presque toutes les observations qu'on en a recueillies ont trait à des enfants entre trois et douze ans (Dieulafoy). Elles sont d'un pronostic moins sévère que les autres. Elles se terminent souvent après déplissement et fistulisation du nombril, par évacuation spontanée du pus par la paroi abdominale perforée, selon un processus assimilé judicieusement par Dieulafoy à celui de la vomique de la pleurésie métapneumonique. Le gonocoque semble ne devoir être mis en cause, dans les péritonites générales aiguës, qu'en s'associant aux autres microbes pyogènes, empruntés au foyer voisin de l'infection blennorragique.

C'est cette notion de la nature souvent polymicrobienne, par infection contemporaine ou successive, des péritonites, qui explique la fréquence des formes mixtes en clinique (2). La division clinique des péritonites, fondée sur la classification bactériologique, en péritonites septiques, putrides et mixtes, répond donc, dans ses lignes générales, à la réalité des faits.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la péritonite aiguë générale est le plus souvent facile : il est plus malaisé d'établir parfois le diagnostic étiologique. J'énumérerai sommairement les principales occasions d'erreur, les affections qui prêtent à confusion en faisant suivre chacune d'elles de la liste des symptômes qui la distinguent de la péritonite.

Occlusion intestinale. — Erreur très fréquemment commise, parfois impossible à éviter (cas de Duplay, Henrot, Thibierge, etc.) (3). Tableau

(1) M. Boulay, Localisations extrapulmonaires du pneumocoque, Th. de Paris, 1891.

(2) Lire à ce sujet le travail de M. de Klecki, Recherches sur la pathogénie de la péritonite d'origine intestinale (*Ann. de l'Institut Pasteur*, sept. 1895).

(3) Jalaguier, *Traité de chirurgie*, t. VI.

clinique presque semblable, dans beaucoup de cas. Principaux signes différentiels, en faveur de l'occlusion : apyrexie, ou fièvre moins élevée ; douleur moins vive, moins superficielle, procédant par paroxysmes tormineux, profonds ; météorisme souvent partiel, aplatissement des flancs avec saillie périombilicale ; suppression absolue de toute évacuation alvine ; vomissements fécaloïdes (signe tardif, et non absolument fidèle). Examen des antécédents et discussion des commémoratifs. Importance de l'erreur de diagnostic bien diminuée, depuis l'intervention chirurgicale dans le traitement d'urgence de ces situations également graves.

Coliques hépatiques et néphrétiques. — Apyrexie, siège localisé et irradiations connues de la douleur, pas de modifications du pouls, du facies, de l'état général, en rapport avec la douleur : ictère, phénomènes urinaires, etc., etc.

Colique saturnine. — Apyrexie ; douleur tormineuse, soulagée par la pression profonde ; rétraction du ventre ; liséré gingival ; antécédents toxiques, autres manifestations saturnines, etc.

Phlegmon sous-péritonéal. — Affection exceptionnelle : diagnostic difficile. Siège superficiel des phénomènes inflammatoires ; œdème pariétal plus manifeste. Fistulisation paraombilicale et non ombilicale, contrairement à la péritonite qui perfore la cicatrice, soulevée, avant l'ouverture, comme une hernie purulente. (Gauderon.)

Hémorragie interne (*hémopéritoine*). — Phénomènes d'hémorragie interne ; apyrexie et état syncopal, refroidissement rapide ; examen physique du ventre ; anamnestiques.

Coma diabétique. — Confusion exceptionnelle : phénomènes de collapsus apyrétique, examen des urines, de l'haleine du malade ; notion des antécédents.

Péritonisme hystérique. — Apyrexie, le plus souvent ; état normal ou peu troublé du pouls, caractère névralgiforme des douleurs abdominales, absence de relation entre l'acuité des symptômes locaux et l'intégrité relative de l'état général ; notion des antécédents et de la cause occasionnelle de l'explosion des phénomènes ; recherche des stigmates hystériques ; efficacité du traitement.

Shock post-opératoire. — En dehors des faits anciennement rangés sous cette vague rubrique, et ramenés depuis à la septicémie suraiguë d'origine péritonéale, il existe des cas, le plus souvent mortels, toujours très graves, où, après une intervention rigoureusement aseptique et relativement courte et simple, l'opéré tombe dans un état de collapsus progressif, après avoir manifesté de l'angoisse, des palpitations cardiaques et des phénomènes pseudo-péritonitiques dont l'autopsie ne trouve pas la raison : la mort demeure inexpliquée. Ces accidents, plus fréquents chez les névropathes, et d'ailleurs impossibles à prévoir, sont difficiles à distinguer des formes suraiguës de la péritonite opératoire.

Les éléments du diagnostic doivent être cherchés dans l'étude de température et l'examen objectif de l'abdomen.

PÉRITONITES CHRONIQUES.

Les péritonites chroniques partielles et la tuberculose du péritoine devant faire l'objet de chapitres spéciaux, je ne comprends sous ce titre que les péritonites chroniques générales, non tuberculeuses.

ÉTIOLOGIE. — Péritonite et pleurésie chroniques ont subi, à travers les mêmes vicissitudes historiques, une évolution à peu près semblable, dans leur conception nosologique. La notion relativement récente de la nature presque toujours tuberculeuse de ces lésions a transposé du cadre de la simple chronicité dans celui de la tuberculose le tableau de la plupart des formes anatomiques et cliniques de ces pleurésies et de ces péritonites. Aussi les descriptions de Broussais et de Scoutteten, antérieures à cette évolution doctrinale, et déjà critiquées par Louis et Grisolle, comprennent-elles des cas dont le départ rétrospectif reste à établir, entre la tuberculose et les autres chefs étiologiques de la péritonite chronique. Il reste cependant, une fois cette élimination faite, des cas où l'inflammation chronique de la séreuse ne relève point de l'action du bacille de Koch, et que les travaux de Lancereaux (1), de Tapret (2), Delpeuch (3), Henoch (4) ont rattachés à d'autres processus pathogéniques.

Il est tout d'abord démontré que la péritonite générale chronique peut succéder à la *péritonite aiguë ou subaiguë*. L'éventualité est rare, à cause de l'extrême léthalité de la péritonite aiguë généralisée ; mais elle a été observée. La filiation des accidents est facile alors à comprendre.

La cause la plus fréquente de la péritonite chronique est l'*alcoolisme* invétéré. Les travaux de Lancereaux (5) et de Leudet (6) ont édifié à cet égard l'opinion médicale. Le plus souvent, coexistent, avec la péritonite chronique, des lésions cirrhotiques du foie plus ou moins avancées, et le rapport chronologique et pathogénique qui lie ces deux ordres d'altérations, aussi bien que le rôle respectif de chacune d'elles dans la production d'un symptôme qui leur est commun, l'ascite, a été discuté dans de nombreux travaux. Tous les auteurs s'accordent à incriminer l'alcool dans la genèse des lésions péritonéales : quelques-uns subordonnent même, en de certains cas, à ces lésions, le processus cirrho-

(1) Lancereaux, *Dict. encycl.*, art. Alcoolisme.
(2) Tapret, Étude clinique sur la péritonite chronique d'emblée. Th. Paris, 1878.
(3) Delpeuch, Péritonites chroniques dites simples (*Arch. de méd.*, 1884).
(4) Henoch, De la péritonite exsudative chronique simple chez les enfants. Berlin, 1895.
(5) Lancereaux, *loc. cit.*
(6) Leudet, Lésions du péritoine chez les alcooliques (*Gaz. hebd.*, 1879).

tique du foie (Lancereaux, Tapret), comme certaines scléroses pulmonaires à la pleurésie chronique. Tous les alcooliques ne sont pas également prédisposés à la péritonite chronique : celle-ci est plus fréquente dans l'intoxication par le vin que dans l'empoisonnement par les alcools ou les essences. Les arthritiques et les scléreux, les sédentaires, les porteurs de lésions hépatiques offrent un terrain propice à l'organisation de la péritonite chronique ; le péritoine chroniquement enflammé devient ensuite un terrain favorable à la germination des lésions tuberculeuses. Celles-ci sont très fréquentes, souvent discrètes et clairsemées ; lorsqu'elles sont anciennes et étendues, on peut discuter la part qu'elles ont pu prendre à la genèse de la péritonite chronique. On sait d'ailleurs combien l'alcoolisme favorise l'éclosion et les progrès de la tuberculose ; de telle sorte que chez les alcooliques se réunissent à la fois, pour organiser les lésions de la péritonite chronique, l'intoxication vinique, l'infection bacillaire et l'altération hépatique.

Les *néphrites chroniques*, le mal de Bright s'accompagnent parfois de lésions péritonéales, subaiguës ou chroniques, à très lente évolution, dont la relation avec l'altération rénale a été démontrée par Bright, Rayer, Jaccoud, Lancereaux, Lécorché, Cornil et Ranvier.

Les *cardiopathies chroniques*, au cours desquelles s'observe souvent l'ascite, sans cirrhose hépatique véritable, peuvent déterminer des lésions de péritonite chronique diffuse, qui jouent leur rôle dans la production de l'hydropisie péritonéale.

La *syphilis*, dans ses phases avancées, peut être la cause d'altérations inflammatoires chroniques diffuses des viscères abdominaux et de leur revêtement séreux (Aufrecht, Laurenzi, Mauriac, Lancereaux) ; ces syphiloses tardives de l'abdomen sont scléro-gommeuses, et les lésions scléreuses prédominent dans le péritoine. Il faut mentionner ici la fréquence des altérations inflammatoires chroniques diffuses qu'on trouve dans le péritoine, à l'autopsie des hérédo-syphilitiques précoces ; ces lésions séreuses accompagnent les lésions viscérales de même origine, qui intéressent la rate, le foie, les reins, etc., et ne permettent guère la survie du nouveau-né.

L'ancienne péritonite chronique idiopathique, qu'on a observée surtout chez les enfants, sera décrite avec la tuberculose du péritoine, dont elle semble être une des formes les plus bénignes.

Si on essaye d'élucider le mécanisme pathogénique qui préside au développement de ces différentes classes de péritonites chroniques, on peut, avec Delpeuch, les ramener toutes à l'artério-sclérose des petits vaisseaux : cette lésion a d'ailleurs été constatée dans les artérioles et les veinules mésaraïques (Dieulafoy (1), Giraudeau). Cette sclérose vasculaire, rayonnante et progressive, se développerait sous

(1) Dieulafoy, Manuel de pathol. int., t. III, p. 490.

l'influence prolongée des poisons alcooliques, urémiques, saturnin, etc. Il est aussi fort vraisemblable que ces poisons ont leur source dans l'intestin, où ils s'élaborent sous l'influence des troubles digestifs provoqués par l'alcoolisme, l'asystolie, l'urémie, etc. Les poisons phlogogènes pour la séreuse péritonéale, comme les agents sclérogènes du foie, sont probablement multiples, et proviennent plutôt de la fermentation microbienne viciée de la digestion, que des principes nocifs (alcool, plomb, etc.), ingérés au dehors. Dans cette hypothèse, ceux-ci n'aboutissent qu'indirectement à la genèse des lésions hépatiques ou péritonéales qu'on leur impute. Ainsi s'expliqueraient l'inconstance et la variété de ces lésions dans les intoxications incriminées, et leur existence en dehors de ces intoxications. Il importe donc de ne pas négliger, pour combler ces lacunes de l'étiologie, l'intervention, entre l'ingestion du poison et la genèse de la lésion, d'un processus intestinal et microbien, qui élabore les toxines finalement et directement nocives pour le foie et le péritoine.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Je décrirai très sommairement les lésions de la péritonite chronique, devant y revenir à propos des péritonites partielles, de la péritonite tuberculeuse et de l'ascite.

Ces lésions sont essentiellement caractérisées par un *épanchement*, variable en quantité et en nature, des *néomembranes* plus ou moins épaisses et rétractiles, et la *sclérose diffuse du tissu sous-séreux* autour des viscères. L'épanchement est séreux, séro-sanguin, séro-purulent : il est contenu dans des loges pseudo-kystiques plus ou moins intercommunicantes, circonscrites par les cloisonnements néomembraneux, traversées par des brides fibreuses irrégulières. Ces tractus enserrent et dévient les anses intestinales, et deviennent des causes d'étranglement interne. Au degré le plus élevé, ces lésions méritent, par une analogie parfaite avec les lésions similaires des méninges, de la vaginale, etc., l'appellation de *pachypéritonite*, avec l'énorme épaississement des néomembranes, l'inclusion entre celles-ci d'*hématomes* plus ou moins anciens, de taches pigmentaires d'origine sanguine, l'atrophie par compression et ischémie des organes sous-jacents, l'englobement massif de tous les viscères abdominaux dans une coque de membranes épaisses et un réseau de brides rétractiles. La sclérose domine dans telle ou telle région (bassin, épiploons, mésentère, etc.). L'entraînement du paquet intestinal vers le rachis, par la rétraction prédominante du mésentère, donne aux lésions un aspect que Klebs a désigné sous le nom de « péritonite déformante ».

Les altérations viscérales concomitantes sont celles que l'on observe dans les péritonites chroniques partielles ; seulement elles sont irrégulièrement diffuses.

Histologiquement, on constate, portés à leur maximum, les carac-

tères de l'inflammation chronique des séreuses, la sclérose des artérioles et des veinules, la vascularisation et les hémorragies néomembraneuses ; on trouve parfois des productions phymatoïdes, mais sans cellules géantes ni bacilles (Henoch) ; enfin, souvent on remarque, greffés sur ces anciennes lésions, des tubercules à différents degrés d'évolution.

SYMPTOMATOLOGIE. — Lorsque la péritonite chronique succède à une péritonite aiguë, à la période des symptômes menaçants fait suite une phase, de durée indéterminée, d'accidents de même nature, mais très atténués dans leur intensité, qui indiquent la persistance des lésions et leur passage à l'état chronique. La fièvre tombe, mais incomplètement, et se rallume, par exacerbations irrégulières, le soir. Les troubles digestifs (irrégularité de l'appétit, nausées, alternatives de constipation et de diarrhée), les sensations de plénitude et de tension douloureuse du ventre, les difficultés de la miction, le mauvais état général, constituent les principaux symptômes fonctionnels de cette période.

A l'examen, le ventre est météorisé, mais les zones sonores alternent, à la percussion, avec les zones mates d'un épanchement ascitique cloisonné, plus ou moins considérable. Quelquefois l'ascite prédomine et le ventre bombe sous la pression du liquide : une ou plusieurs ponctions peuvent devenir nécessaires. Généralement, l'ascite est temporaire ; elle se résorbe, grâce à la vascularisation des néomembranes ; et l'irrégularité de forme de la paroi, les alternances de sonorité et de matité, les bosselures que décèle la palpation profonde de l'abdomen, la sensation de « corde épiploïque », les données du toucher vaginal ou rectal, les frottements plus ou moins rugueux que perçoivent la main ou l'oreille appliquées sur certains points du ventre, sont autant de signes objectifs de la péritonite générale chronique.

Les symptômes généraux indiquent, par leur aggravation progressive, la sévérité pronostique de la situation. Souvent, en effet, au bout de plusieurs mois, les malades succombent dans le marasme. D'autres fois, ils meurent, plus ou moins tardivement, d'étranglement interne par coudure ou torsion de l'intestin grêle sur une bride.

Dans une autre série de cas, la guérison survient : soit par fistulisation, cutanée ou viscérale, et évacuation de l'exsudat ; soit par régression spontanée des lésions et rétablissement suffisant des fonctions abdominales. L'occlusion intestinale, aiguë ou chronique, reste cependant toujours à craindre à la suite des péritonites chroniques.

Le pronostic de la péritonite générale chronique est d'ailleurs bien aggravé par les affections antérieures qui ont provoqué ou favorisé le développement des lésions péritonéales (néphrite chronique, cardiopathie, cachexie alcoolique, syphilitique ; affections du foie, etc.).

DIAGNOSTIC. — La difficulté du problème consiste moins à reconnaître l'existence d'une péritonite chronique, qu'à établir la nature, bacillaire ou non, de celle-ci, et à préciser le rapport chronologique et étiologique qui relie la péritonite chronique à l'affection hépatique, cardiaque, rénale, qui l'accompagne.

L'examen microbiologique et l'inoculation au cobaye du liquide ascitique constituent, en cas de doute, la méthode sûre de diagnostic entre la péritonite chronique simple et la péritonite tuberculeuse. Les autres raisons de diagnostic seront exposées dans l'étude de la tuberculose péritonéale.

Quand péritonite chronique et cirrhose atrophique du foie coexistent, comme c'est la règle chez certains alcooliques, deux cas peuvent se présenter : ou bien l'une des deux lésions, péritonéale ou hépatique, prédomine nettement sur l'autre, comme antériorité ou comme signes actuels, ou les deux lésions réclament, dans le tableau clinique, une part sensiblement égale de symptômes. Dans le premier cas, le diagnostic n'est pas difficile : la péritonite chronique manifestera sa prédominance, dans le syndrome, par les douleurs abdominales, les oscillations de la courbe thermique, l'hyperthermie locale du ventre (Peter), montant de 35°,5, chiffre normal, à 36°,5 ; l'existence de frottements à la palpation et à l'auscultation, la prédominance sous-ombilicale du réseau veineux collatéral sous-cutané (Lancereaux), la densité et la teneur albumineuse de la sérosité ascitique, etc. Dans le second cas, le diagnostic ne présente pas d'intérêt : le médecin se trouve en présence d'un complexus anatomique et clinique défini, dont il connaît l'origine, presque toujours alcoolique, les lésions diffuses péritonéo-hépatiques, l'évolution symptomatique et le traitement général. Le véritable intérêt n'est pas de savoir par où les lésions ont commencé, mais où elles en sont et quel est leur avenir : la réponse à ces questions se trouve dans l'interrogation physique, fonctionnelle et urologique du foie, et dans l'examen objectif de l'abdomen.

Le diagnostic de la nature syphilitique de la péritonite s'établira par la notion des antécédents, la concomitance d'altérations spécifiques du foie et de la rate, et l'efficacité du traitement mixte.

Le diagnostic étiologique et le pronostic de la péritonite chronique se fonderont sur les données de l'examen complet des autres viscères (rein, cœur, surtout) et sur la notion de l'état général du malade.

PÉRITONITES PARTIELLES.

La périhépatite, la périsplénite, la pérityphlite, la pelvi-péritonite, appartiennent beaucoup plus, de par l'étiologie et la clinique, à la pathologie du foie, de la rate, de l'appendice et des organes génitaux féminins, qu'à la pathologie du péritoine.

Aussi renverrai-je, pour l'étude de ces péritonites localisées, aux chapitres afférents à chacun de ces organes et me bornerai-je à quelques considérations sur la pathologie générale de ces lésions.

Les péritonites partielles sont tellement fréquentes qu'il n'est guère de nécropsie où l'on ne puisse en constater l'existence. Toutes les lésions superficielles des viscères abdominaux, tous les traumatismes de la paroi, intéressent en quelques points le péritoine adjacent; presque toutes les infections des organes creux de l'abdomen, surtout si elles sont chroniques ou à répétition (cholécystites, appendicites, salpingites, etc.), retentissent sur le péritoine voisin; et celui-ci, dans le mode de ses réactions morbides, reflète si exactement la nature de la lésion viscérale sous-jacente qu'il en décèle souvent, au cours des laparotomies ou à l'examen nécroptique, l'âge, le degré et l'étendue.

Les régions d'élection de la péritonite localisée sont l'appendice, la vésicule biliaire et le bassin de la femme. Plus de 50 p. 100 des femmes ont de la pelvi-péritonite, et 20 p. 100 des adultes ont des vestiges d'inflammation autour de l'appendice (1). La péricholécystite est extrêmement fréquente, à l'autopsie des vieillards. La périsplénite est constante dans les affections de la rate, et il n'est pas de lésions limitées du tractus gastro-intestinal qui ne s'accompagnent de plaques de péritonite adjacente.

La raison de ces péritonites *satellites*, pour ainsi dire, de toutes les lésions viscérales de l'abdomen, doit être cherchée dans la réaction défensive de la séreuse contre l'infection. Cette réaction est aiguë ou chronique, et revêt tous les modes anatomo-pathologiques possibles; depuis le simple dépoli de la séreuse jusqu'à la suppuration la plus franche. Celle-ci, précédée, presque toujours, des lésions exsudatives simples et des processus adhésifs de la péritonite subaiguë localisée, s'enkyste entre les néomembranes et les adhérences fibrineuses qui limitent la périphérie du foyer inflammatoire : par là est préservée de l'infection la grande cavité péritonéale. C'est à propos de ces péritonites partielles que se vérifie la loi, bien mise en lumière par Bouchard, d'après laquelle, dans beaucoup d'infections aiguës, la violence de la réaction locale, marquée par l'intensité des lésions initiales, est d'un pronostic bien meilleur pour l'organisme que l'absence ou la faiblesse de cette réaction défensive. Ce n'est pas un paradoxe de dire que les plus graves de toutes les péritonites aiguës sont celles qui comportent le moins de lésions. Ce n'est pas la lésion locale qui crée le danger, c'est la résorption et l'action générale sur l'économie des toxines élaborées dans le foyer morbide. Ces péritonites suppurées locales peuvent rester longtemps stationnaires et presque latentes : leur contenu peut subir les transformations granulo-graisseuse,

(1) Byron Robinson (de Chicago), Péritoine et péritonites (*The Internat. Journ. of Surgery*, 1896).

caséeuse, calcaire, et se résorber, se rétracter, dans un enkystement définitif, ou se tuberculiser. Le plus souvent, l'inflammation locale se rallume, sous une influence quelconque ; et la péritonite peut, par effraction de sa loge, rupture des adhérences préservatrices, se généraliser et tuer rapidement le malade ; ou, à la suite d'une période d'accidents inflammatoires aigus locaux, le foyer suppuré se fistulise et s'évacue au dehors, soit par la peau, soit par l'intestin, ou les voies génito-urinaires, soit, à travers le diaphragme, par les bronches, ou dans la cavité pleurale. La plèvre, à cause de ses affinités de tout ordre et de son voisinage avec le péritoine, participe toujours aux péritonites sus-ombilicales. Les observations de Vierordt, Fernet, Boulland, Godelier, Seux, ont établi non seulement cette participation, mais encore la loi d'après laquelle, au cours des inflammations pleuro-péritonéales, les éléments du syndrome se distribuent avec une intensité inversement proportionnelle dans chacune des deux séreuses : ce balancement symptomatique s'observe bien dans la tuberculose péritonéo-pleurale, au cours de laquelle alternent entre elles des phases pleurétiques (toux, dyspnée, douleurs thoraciques, aggravation des signes physiques dans la poitrine), et des phases péritonitiques (vomissements, constipations, douleurs abdominales, accentuation du météorisme ou de l'ascite, etc.).

Le péricarde participe aussi, mais plus rarement, et plus indirectement, au processus de la péritonite supérieure, surtout dans les formes aiguës et suppurées de celle-ci. La suppuration péritonéale peut s'ouvrir dans le péricarde.

Si le péritoine représente, vis-à-vis des organes qu'il enveloppe, un réactif extrêmement sensible aux moindres irritations toxiques ou infectieuses qui peuvent les atteindre ; s'il constitue même, autour d'eux, une barrière protectrice qui, par un processus sclérogène spontané, limite les progrès de l'infection et défend l'intégrité du reste de la séreuse, il faut savoir aussi que, dans la plupart des cas, cette thérapeutique naturelle dépasse, dans ses procédés, les limites de la réaction défensive, et que l'évolution ultérieure des péritonites partielles est, pour les viscères voisins, une source de souffrances et de gêne fonctionnelle croissantes. Par la rétraction progressive des néomembranes et des brides fibreuses qui enserrent les organes, ceux-ci subissent d'abord une ischémie et un tassement mécanique ; ensuite, par le processus d'irradiation centripète des tractus scléreux émanés de la périphérie, ils finissent par s'atrophier, s'immobiliser au milieu du foyer de péritonite chronique, souvent dans une situation et une position anormales (appendice, ovaires, trompe, etc.), parfois déviés dans leur direction et oblitérés dans leur canalisation (utérus, intestin, cholécyste, etc.). De là des accidents douloureux, congestifs, obstructifs, des désordres fonctionnels de toutes sortes, dont les conséquences assombrissent le pronostic des périto-

nites chroniques, et indiquent souvent l'intervention chirurgicale.

L'histoire particulière de chacune de ces péritonites partielles sera exposée avec la pathologie des organes intéressés par la lésion péritonéale.

TUBERCULOSE DU PÉRITOINE.

Le bacille tuberculeux détermine, par son développement sur la séreuse abdominale, toute une série de lésions, inflammatoires et nécrotiques, spécifiques et banales, différemment associées, dont la diversité de groupement et d'évolution crée des types anatomo-pathologiques et cliniques fort variés. L'intervention de la chirurgie dans le traitement des péritonites, et surtout l'avènement de la médecine expérimentale dans l'étude de la tuberculose, en permettant de rechercher et de suivre, au laboratoire et à l'hôpital, les différents modes de début, les stades évolutifs, les variétés anatomiques, les procédés de guérison de la maladie, ont beaucoup étendu et précisé nos connaissances à ce sujet : aussi le champ de la tuberculose péritonéale s'est-il beaucoup élargi et l'œuvre clinique de nos devanciers s'est-elle enrichie de notions qui ont renouvelé en partie l'étiologie, le pronostic et le traitement de la maladie. Avant les travaux de Louis (1825), les observations de Bichat, Bayle, Laënnec, Scoutteten, avaient établi l'existence de la péritonite chronique ; mais c'est à Louis que remonte la démonstration des relations, déjà signalées par Andral, qui existent entre la péritonite chronique et la tuberculose. Cette notion fut développée et fixée dans des descriptions cliniques, demeurées classiques, par Chomel et Grisolle. Les travaux ultérieurs de Lancereaux, G. de Mussy, Tapret, Féréol, Brouardel, Fernet et Boulland, Delpeuch, élucidèrent les rapports de la péritonite tuberculeuse avec l'alcoolisme, avec les cirrhoses hépatiques, les pleurésies, les phlegmasies génitales chez la femme. Enfin, depuis quelques années, les bactériologistes et les chirurgiens ont ouvert dans l'histoire de la maladie une ère nouvelle, où semblent marcher de pair les progrès de la nosologie et ceux de la thérapeutique.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Lorsqu'on injecte, dans le péritoine d'un cobaye, une parcelle de matière tuberculeuse ou de culture bacillaire, l'animal maigrit et meurt au bout de quelques semaines. La nécropsie montre l'infiltration fibro-caséeuse du grand épiploon rétracté vers l'estomac, la tuberculisation diffuse du foie, de la rate et des ganglions rétro-péritonéaux ; la tuberculisation plus discrète des plèvres et des poumons. Le mécanisme pathogénique de l'infection se saisit ici simplement : prolifération sur place des bacilles injectés, colonisation extensive de la culture, envahissement progressif et centripète des viscères abdominaux, puis thoraciques, de leur revêtement

séreux à leur parenchyme, par la voie lymphatique. Ces conditions, qui sont celles de la péritonite tuberculeuse de laboratoire, démontrent que l'inoculation bacillaire par effraction est la cause nécessaire et suffisante du développement des lésions observées : mais, en clinique, les conditions pathogéniques sont bien différentes de celles de la péritonite tuberculeuse expérimentale : aussi le mode de développement et d'évolution des lésions tuberculeuses, dans la péritonite humaine, est-il bien différent. L'inoculation bacillaire s'y fait indirectement et non par effraction ; elle y est beaucoup plus discrète, plus fractionnée, et non massive et brutalement traumatique ; enfin, les conditions générales dans lesquelles elle a le plus souvent lieu, permettent à la séreuse d'opposer à l'infection une réaction anatomique plus efficace, et beaucoup plus prolongée. C'est pourquoi, tandis que la péritonite tuberculeuse expérimentale est presque toujours la première et rapide étape d'une tuberculose généralisée mortelle, la péritonite tuberculeuse humaine reste souvent une détermination locale et curable de l'infection bacillaire.

En dehors des cas exceptionnels, comme celui de l'inoculation de la séreuse par un trocart infecté, par une plaie de l'ombilic (1), le bacille tuberculeux peut arriver au péritoine par trois grandes voies : la circulation sanguine, la circulation lymphatique, l'intestin.

La *voie sanguine* est celle de l'infection tuberculeuse aiguë, à forme miliaire : en pareil cas, la lésion péritonéale diffuse n'est qu'une détermination épisodique de la granulie généralisée. Mais dans une autre série de cas, beaucoup plus communs, on peut incriminer la voie sanguine, pour ces tuberculoses pleuro-péritonéales, subaiguës ou chroniques, diffuses, dont on ne peut saisir, en aucun point particulier, la porte d'entrée originelle. La filiation des phénomènes serait la suivante : entrée du bacille dans l'organisme par une surface quelconque, cutanée ou muqueuse, avec ou sans manifestation locale de son passage ; bacillose chronique latente des ganglions, surtout des ganglions internes du médiastin, du mésentère, ou des pléiades externes (micropolyadénopathie) ; enfin, déversement fractionné des bacilles, par le canal thoracique ou la grande veine lymphatique, dans la petite circulation ; d'où, après la traversée du réseau pulmonaire, avec ou sans détermination locale dans les poumons, bacillémie possible par diffusion discrète du microbe dans le sang de la circulation générale : enfin, fixation des bacilles sur la séreuse pleuro-péritonéale. La raison du cantonnement local de l'infection sanguine atténuée s'explique par l'intervention des causes occasionnelles (traumatismes, irritations antérieures, etc.) qui jouent ici le rôle du traumatisme dans l'expérience de Max Schüller.

Cette filiation pathogénique de l'infection sanguine, qui cadre fort

(1) François, Th. de Lille, 1891.

bien avec la fréquence des adénopathies bacillaires chroniques, internes ou externes, à l'autopsie des péritonites tuberculeuses, avec le caractère diffus de certaines formes pleuro-péritonéales de la tuberculose abdominale, a été défendue par Marfan (1), avec les plus judicieux arguments : et cette hypothèse me semble d'autant plus admissible que c'est elle qu'il faut nécessairement invoquer pour expliquer l'apparition, au cours de ces mêmes adénopathies bacillaires anciennes et latentes, d'une méningite de même nature qui ne peut souvent, en l'absence de tout foyer tuberculeux voisin, reconnaître qu'une origine indirecte et sanguine (2).

La *voie lymphatique* est celle que suit l'infection, lorsque la péritonite tuberculeuse est secondaire à une pleurésie de même nature (3), à une adénite tuberculeuse mésentérique, ou iliaque, celle-ci pouvant succéder à la coxo-tuberculose (Lannelongue, Lejars) ; à la tuberculose génitale (prostate, vésicules séminales, et surtout trompes, ovaires) ainsi que Brouardel (4) l'a démontré; en pareil cas, le péritoine, véritable réactif de l'état pathologique des organes génitaux, jouerait, dans la phtisie pelvienne de la femme (Brouardel), un rôle analogue à celui de la plèvre dans la phtisie pulmonaire.

La *voie intestinale* doit être invoquée dans les péritonites tuberculeuses locales consécutives aux lésions bacillaires de l'intestin (érosions, ulcérations). Dans les péritonites générales, l'origine intestinale de l'infection est plus discutable ; Cruveilhier, Kœnig, Grancher, Le Gendre, Courtois-Suffit, la tiennent pour très fréquente. Spillmann, Delpeuch, Calmann, Marfan, Dieulafoy, croient que parfois la tuberculose intestinale est secondaire à la tuberculose péritonéale et invoquent des statistiques qui démontrent, à l'autopsie des péritonites tuberculeuses, la rareté relative des lésions intestinales. Il est vrai que celles-ci peuvent manquer, et que leur absence ne doit point suffire à faire absoudre l'intestin dans le procès étiologique de la péritonite spécifique : car on peut admettre que, superficielles et peu étendues, elles ont guéri sans laisser de traces ; et les expériences de Dobroklonski (5) démontrent que l'existence de lésions intestinales n'est pas nécessaire dans l'exode des bacilles tuberculeux de la cavité digestive à la cavité péritonéale. D'un autre côté, des observations de Tchistovitch (6), il résulte que des lésions tuberculeuses, même profondes et étendues, de la muqueuse intestinale n'entraînent pas nécessairement la péritonite tuberculeuse. Cependant, les expériences de Baumgarten et Orth (ingestion simultanée de matière tuberculeuse et de corps vulnérants, verre pilé, etc., destinés à léser la muqueuse intestinale)

(1) Marfan, La péritonite tuberculeuse chez les enfants (*Presse médicale*, 1894).
(2) E. Dupré, Les méningites. — Manuel de médecine Debove-Achard, t. III.
(3) Blanc, Th. de Paris, 1882.
(4) P. Brouardel, Th. de Paris, 1865.
(5) Dobroklonski, *Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, mars 1890.
(6) Tchistovitch, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1889. p. 709.

prouvent que, si ces lésions ne sont pas nécessaires, elles favorisent, lorsqu'elles coexistent avec la présence des bacilles dans l'intestin, l'infection de la séreuse. Bosc et Blanc (1) ont bien mis en lumière le rôle majeur que jouent, dans cette émigration microbienne, les lésions nécrotiques et hémorragiques de la paroi intestinale. Il est probable que ces lésions, si minimes qu'on les suppose, sont, à un moment donné, nécessaires pour le passage des bacilles, surtout si l'on s'en rapporte aux conclusions du récent travail de Neisser (2), d'après lequel la paroi intestinale, saine ou même artificiellement lésée, constituerait, vis-à-vis des microbes, une barrière extrêmement importante, aussi efficace que la peau ou les autres muqueuses. On peut légitimement supposer que ce sont les bacilles en contact avec la muqueuse digestive qui, par les altérations toxiques que provoquent leurs sécrétions nécrosantes sur l'épithélium, créent la lésion, souvent éphémère, qui suffit à leur ouvrir le passage à travers la paroi intestinale. On conçoit donc, dans cette hypothèse, que les chances de contamination du péritoine par la voie digestive soient proportionnelles à la fréquence et à la quantité des matières tuberculeuses ingérées. Ainsi s'explique l'importance du rôle étiologique joué, dans l'alimentation, par la consommation quotidienne du lait et de la viande des animaux tuberculeux, par la déglutition de crachats bacillifères dans la phtisie chronique, particulièrement chez l'enfant.

Les conditions étiologiques qui favorisent la germination, sur le terrain péritonéal, des bacilles entraînés sur lui par ces différentes voies, sont toutes les causes générales et locales qui diminuent la résistance de la séreuse. Toutes les causes de misère physiologique, l'alcoolisme, qui appelle la tuberculose sur le péritoine comme poison phtisiogène général et comme irritant local, tous les traumatismes de l'abdomen (coups, port du ceinturon, hernies, lésions viscérales chroniques, particulièrement du foie et des organes génitaux internes) favorisent l'apparition de la péritonite tuberculeuse, circonscrite ou générale. Exceptionnelle avant l'âge de quatre ans, la maladie atteint surtout la seconde enfance, entre sept et douze ans ; elle est encore fréquente vers la vingtième année, et peut s'observer chez l'adulte et même chez le vieillard ; ces formes tardives atteignent surtout les alcooliques.

La péritonite tuberculeuse pourrait être d'origine congénitale, d'après Marfan et Stoïcovici (3).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'étude anatomique des réactions organiques provoquées par l'infection bacillaire du péritoine démontre, par la comparaison avec l'anatomie pathologique des arthrites, péri-

(1) Bosc et Blanc, *loc. cit.* (Congrès de Nancy, 1896).
(2) Neisser, *Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankh.*, XII, I, 1896.
(3) Stoicovici, La tuberculose congénitale. Th. de Paris, 1893.

cardites, pleurésies, etc., de même nature, l'unité des lois d'évolution de la tuberculose des séreuses. Il existe des formes aiguës et des formes chroniques. Celles-ci, plus fréquentes, souvent circonscrites, affectent, suivant les qualités de résistance du terrain et de virulence des bacilles, diverses modalités anatomiques (épanchements, néo-membranes, sclérose adhésive et enkystement ou caséification et fonte puriforme des foyers, etc.), qui nécessitent, dans l'étude descriptive, quelques divisions générales.

A. Tuberculose aiguë du péritoine. — 1° *Forme miliaire granulique.* — Cette forme présente trois caractéristiques anatomiques : d'abord la maladie n'est jamais localisée au péritoine : c'est une granulie à prédominance péritonéale ; ensuite, les lésions inflammatoires sont au minimum, et les lésions tuberculeuses au maximum : c'est moins une péritonite qu'une infection spécifique ; enfin, l'évolution des lésions est extrêmement rapide et presque toujours mortelle. Cavité péritonéale libre, non cloisonnée ; ascite séro-fibrineuse d'abondance variable, pouvant atteindre 10 litres : liquide citrin, verdâtre, parfois sanguin, plus rarement séro-purulent, pauvre en bacilles, contenant de la tuberculine (1), aspect dépoli, poisseux, de la séreuse ; rougeurs ecchymotiques, irrégulières, périgranuleuses : mince exsudat pseudo-membraneux inconstant; début d'agglutination des anses intestinales. Lésion caractéristique : semis plus ou moins abondant de granulations miliaires, dures, grises, gris jaunâtre, jaunes, semblables à des grains de semoule, translucides ou opaques, superficielles, sous-endothéliales, irrégulièrement disséminées sur les deux feuillets, prédominantes en certains points (grand épiploon, foie, rate, foyer tuberculeux viscéral ancien), à disposition nettement périvasculaire (origine sanguine de l'infection) ; lymphangites tuberculeuses sous-séreuses ; adénopathies rétro-péritonéales et mésentériques de volume variable. Tel est le résumé des lésions péritonéales de la maladie : mais les lésions sont généralisées aux autres séreuses, et souvent aux viscères. La granulie revêt seulement, suivant la prédominance des lésions, une forme méningée, pleurale, péritonéale, etc.

2° *Forme miliaire pleuro-péritonéale, subaiguë.* — Celle-ci est une variété de tuberculose aiguë, dans laquelle les lésions, au lieu d'être généralisées, sont limitées à la cavité pleuro-péritonéale : l'infection des deux séreuses semble contemporaine, et d'origine sanguine ; elle prédomine dans les plèvres ou dans le péritoine. L'évolution en est variable, et peut passer à l'état chronique. (Fernet et Boulland.)

B. Tuberculose chronique du péritoine. — La commune origine de toutes les formes anatomiques de la réaction de la séreuse à la même infection explique le mélange de ces formes sur la même séreuse ; en outre, le passage de l'une à l'autre, aux différentes périodes

(1) Debove et Rémond, *Soc. méd. des hôp.*, 3 avril 1891.

de la maladie, montre que ces variétés anatomiques représentent, plutôt que des formes distinctes, souvent des stades successifs d'une même évolution pathologique.

1° *Forme ascitique.* — Cette forme est caractérisée par la prédominance de l'ascite, qui, par sa précocité, son abondance et sa durée, l'emporte sur tous les autres éléments du complexus morbide. Elle mérite une description particulière, à cause de sa fréquence, surtout chez les enfants, et des caractères cliniques et pronostiques qui lui ont valu, de la part de certains auteurs, une étude spéciale. Aussi bien, dans cette forme, ne rentrent pas la plupart des cas de péritonite tuberculeuse de l'adulte, au cours desquels apparaît de l'ascite; car celle-ci appartient plus ou moins à toutes les variétés de péritonite tuberculeuse; de même que l'épanchement pleural ou l'hydarthrose font partie de la plupart des pleurésies ou arthropathies bacillaires.

L'ouverture du ventre, dans ces cas particuliers, montre deux choses : d'une part, un épanchement ascitique considérable, parfois énorme, jaune citrin, transparent, quelquefois séro-purulent, semblable à du petit-lait, ou sanguinolent, pauvre en albumine et en sels; d'autre part, l'existence de quelques granulations discrètes, dont les unes sont superficielles, sous-endothéliales, développées surtout par karyokinèse des cellules plates et accessoirement par diapédèse leucocytaire (Cornil et Ranvier, Kiener et Poulet), et dont les autres sont profondes, périvasculaires. Le siège de ces tubercules varie; on les trouve souvent dans le petit bassin, autour des trompes, des ligaments utérins; parfois ils sont difficiles à reconnaître, à cause de leur rareté et des caractères régressifs qu'ils peuvent présenter dans leur évolution spontanée vers la guérison. Les tubercules, en effet, peuvent guérir, par enkystement scléreux, calcification ou même résorption et disparition à peu près complète de la lésion. Ils peuvent aussi subir la dégénération caséo-ulcéreuse, avec ses conséquences anatomiques et pronostiques. La forme ascitique de la tuberculose péritonéale n'a été alors qu'une phase évolutive de l'affection, et ne représente que la première période de la maladie.

2° *Forme caséeuse.* — Cette forme, qui peut succéder à la précédente, ou constituer la phase de ramollissement d'une éruption plus ou moins sèche de tubercules crus, est une des plus fréquemment observées et des plus anciennement connues. Elle est caractérisée par la fonte nécrotique et la liquéfaction puriforme des masses tuberculeuses caséifiées, dont la destruction progressive a pour conséquence des ulcérations et des perforations des organes sous-jacents : aussi peut-on la dénommer également forme *ulcéreuse*. En même temps que progresse au centre des foyers ce travail destructeur et suppuratif, s'organise à leur périphérie, en vertu de la double tendance fibro-caséeuse du tubercule (Grancher), un proces-

sus actif de sclérose, qui aboutit à la formation d'adhérences solides et d'une coque fibreuse épaisse, qui représente l'effort curateur, dans la réaction du péritoine à l'envahissement bacillaire : le processus central de ramollissement caséeux qui aboutit au contraire à une sorte d'empyème abdominal, est dû, dans le péritoine comme dans la plèvre, à la faillite des moyens de défense de l'organisme (Péron). La fausse membrane fibrineuse n'existe plus. Elle est remplacée par un magma formé de débris nucléaires, leucocytiques et de bacilles ; la diapédèse s'effectue régulièrement, mais elle n'aboutit qu'à augmenter lentement le volume de l'abcès froid ; elle ne sert plus à la réparation. L'édification par l'intermédiaire du tissu germinatif de la néo-membrane est impossible ; la néogenèse vasculaire a disparu (Péron) (1).

La nécropsie rend bien compte de ce double processus fibro-caséeux. Une couche continue d'adhérences fibreuses unit les viscères à la paroi abdominale ; ce plan fibreux peut atteindre, quand l'affection est ancienne, une épaisseur de 3 à 6 centimètres (Marfan). Ces adhérences unissent aussi entre eux les viscères, qu'il faut sculpter à la dissection, au milieu de cet épais cloisonnement. Ces couches stratifiées sont semées, infiltrées de tubercules jaunâtres à toutes les périodes du ramollissement : parfois, des granulations miliaires témoignent d'une éruption récente de tuberculose aiguë. Dans les loges pseudo-kystiques, dans les cavités ulcéreuses du tissu morbide, on trouve du liquide séro-purulent, hématique, chocolat, graisseux, ou, à la suite des fistules intestinales, fécaloïde. Ces kystes sont remarquables surtout dans certaines formes localisées de tuberculose péritonéale (périhépatique, pelvi-péritonite). Grâce au cloisonnement transversal qui limite en haut, au niveau du détroit supérieur, le foyer pathologique, la péritonite reste cantonnée dans le petit bassin, et se circonscrit parfois dans un des culs-de-sac utérins : la collection caséeuse liquéfiée peut se fistuliser dans le vagin, le rectum, l'utérus, les trompes, l'espace pelvi-rectal supérieur, la vessie. Dans ces variétés circonscrites, la pelvi-péritonite tuberculeuse est justiciable de l'intervention chirurgicale.

Le grand épiploon est toujours profondément atteint dans les formes générales de péritonite caséeuse ; le processus morbide l'attaque, en effet, à la fois, par toutes ses surfaces et dans sa profondeur. Épaissi par l'infiltration spécifique et l'œdème, recouvert de pseudo-membranes et de pus, rétracté par la sclérose, il forme une corde fibreuse, dense, épaisse, transversalement étendue d'un hypocondre à l'autre, qu'on peut sentir par la palpation pendant la vie (corde épiploïque de Velpeau et Aran).

(1) A.-N. Péron, Recherches anatomiques et expérimentales sur les tuberculoses de la plèvre. Th. de Paris, 1895. Consulter ce savant mémoire pour l'étude anatomique de la tuberculose des séreuses, dont les formes et les phases sont remarquablement décrites et interprétées.

Les organes abdominaux présentent de graves altérations. L'intestin, comprimé, dévié, agglutiné, est rétréci et raccourci, par atrophie (Grisolle). Il existe de l'entérite catarrhale et des lésions spécifiques sur la muqueuse : assez souvent, des ulcérations, d'origine tuberculeuse, aboutissent à des fistules biintestinales (lientérie) ou entéro-péritonéales (clapiers pyo-stercoraux) ; d'autres fois, l'occlusion intestinale complique l'évolution anatomique de la péritonite tuberculeuse. La rate, le foie, les trompes, les ovaires, etc., sont infiltrés de tubercules, enkystés dans une coque épaissie de péritonite locale ; les ganglions abdominaux présentent des lésions similaires. Enfin, les organes thoraciques, surtout les plèvres, les poumons et leurs ganglions sont envahis par le processus bacillaire, surtout dans les régions inférieures (loi de Godelier). Péron estime, d'après ses expériences, que les migrations bacillaires d'une séreuse à l'autre, dans la tuberculose pleuro-péritonéale, s'effectuent par les voies lymphatiques prévertébrales.

Lorsque les lésions sont circonscrites, elles peuvent guérir soit spontanément, par transformation fibreuse, soit par l'intervention chirurgicale (périhépatite, pérityphlite, pelvi-péritonite), soit par ouverture naturelle, dans les bronches, dans l'intestin, à l'ombilic : dans ce dernier cas, se développe le phlegmon périombilical de la péritonite tuberculeuse (Vallin, Hilton Fagge, Gauderon) qui aboutit à une fistule purulente fétide. Ces ouvertures, internes ou externes, de l'empyème tuberculeux péritonéal, sont le plus souvent suivies de phénomènes septico-pyémiques rapidement mortels : le pronostic est moins grave chez les enfants (Gauderon, Marfan). Parfois, les foyers bacillaires subissent, du fait d'une infection secondaire pyogène, une exacerbation inflammatoire, qui aboutit à un phlegmon : celui-ci, lorsqu'il survient dans une collection enkystée, bénéficie de l'ouverture chirurgicale : dans d'autres conditions, il précipite la terminaison fatale. Celle-ci est la règle dans les formes généralisées de la péritonite caséeuse, principalement à cause de l'extension des lésions tuberculeuses dans les viscères abdominaux et thoraciques.

3° *Forme fibreuse.* — Lorsque l'évolution du tubercule aboutit à l'organisation conjonctivo-vasculaire des foyers bacillaires, les lésions changent d'aspect, et la prédominance de la tendance fibreuse sur la tendance caséeuse donne à la péritonite une forme anatomique et clinique nouvelle. La précocité et l'abondance de la néogenèse conjonctive, autour des foyers tuberculeux, sont proportionnelles à la richesse des néovaisseaux développés sur la séreuse et les pseudomembranes : la transformation du tissu conjonctif en tissu fibreux cicatriciel aboutit à l'isolement des tubercules enkystés ; cet enkystement arrête l'extension des lésions destructives, secondaires à la fonte caséeuse du centre des tubercules, et s'oppose aux progrès de l'infection : c'est cette disposition du tissu cicatriciel autour de la

lésion élémentaire de l'infection bacillaire qui constitue le tubercule fibreux, ou stationnaire, ou de guérison (Cruveilhier, Charcot, Grancher).

Cette évolution du tubercule peut se manifester d'emblée, au début même de l'infection (*péritonite fibreuse initiale*) ou succéder à la phase ascitique, que caractérisent une éruption discrète de tubercules et un épanchement considérable symptomatique de cette éruption ; l'évolution morbide se fait alors en deux temps : *la péritonite tuberculeuse est d'abord à épanchement et ensuite sèche:* ce cycle a d'étroites analogies avec celui de beaucoup de pleurésies bacillaires: dans les deux cas, la phase d'épanchement peut se prolonger des mois ou des années et nécessiter bien des paracentèses. Enfin, la péritonite fibreuse peut succéder, par une inversion d'ailleurs rare dans l'allure de l'infection, à la tuberculose miliaire du péritoine (*péritonite fibreuse secondaire à une granulie péritonéale*), ou, ce qui s'observe plus souvent, à la forme caséeuse de la bacillose péritonéale (*péritonite fibreuse secondaire à la péritonite caséeuse*).

Dans tous ces cas, ce qui caractérise l'évolution anatomique de la péritonite fibreuse, c'est l'atténuation progressive des lésions infectieuses et l'accentuation croissante des lésions scléreuses et cicatricielles. Après la résorption de l'ascite, si celle-ci a précédé, les néomembranes se soudent, leurs vaisseaux s'anastomosent, des tractus et des brides relient entre eux les feuillets de la séreuse et les organes de l'abdomen, le tissu fondamental du péritoine s'épaissit considérablement, et, à l'ouverture du ventre, on constate l'englobement massif des viscères dans un réseau serré d'adhérences et de nappes membraneuses épaissies et irrégulières. A la coupe, ces faisceaux, pauvres en vaisseaux et en éléments cellulaires, renferment, inclus en leur épaisseur, des foyers difficilement colorables, des îlots de dégénérence caséeuse ou calcaire, seuls vestiges parfois des tubercules en voie de régression.

Le caractère rétractile de ces tissus morbides a les plus graves conséquences anatomiques. La compression, le tassement, la déviation, l'étranglement des viscères abdominaux, de leurs vaisseaux et de leurs canaux excréteurs, la rétraction en bateau du ventre, en sont les effets mécaniques; mais le processus a, dans la nutrition des organes, des effets plus nocifs encore. La symphyse péritonéale secondaire à ces lésions est absolument analogue à la symphyse pleurale de même origine : et, pour reprendre la division de Grancher, on observe, dans la péritonite fibreuse, la *symphyse péritonéo-viscérale*, avec sclérose des viscères sous-jacents : tandis que, dans la péritonite caséeuse, les lésions pourraient être assimilées à la *symphyse péritonéo-pariétale*, avec énorme épaississement des feuillets pariétaux et caséification centrale. Toute une série de cirrhoses progressives, à tendance centripète, anémient et atrophient le foie, la rate,

l'utérus, les ovaires, les trompes, et surtout l'intestin, qui subit ici le maximum des altérations mentionnées à propos de la péritonite caséeuse. L'occlusion intestinale, au cours de la péritonite tuberculeuse, se fait, d'après Lejars (1), par plusieurs mécanismes : étranglement par un tractus fibreux, coudure sur une bride, agglutination en paquet des anses soudées par les adhérences, paralysie intestinale (Henrot, Gubler, Thibierge, Poupon). Parfois, ces accidents surviennent fort tard, dans le décours de l'évolution de la péritonite fibreuse, alors que celle-ci, souvent bénigne et discrète, s'est terminée par la guérison (péritonite tuberculeuse dite *latente*, de Lejars, Lindfors, Liouville).

La prédominance des lésions scléreuses et rétractiles en certaines régions crée des variétés anatomiques particulières. Telles l'épiploïte chronique, avec son bourrelet transversal masquant l'estomac et refoulant le côlon transverse ; la mésentérite, avec l'accolement au rachis de l'intestin rétracté et réduit au volume du poing ; la pelvi-péritonite avec ses déviations de l'utérus et de ses annexes, etc.

Il est souvent à peu près impossible, à l'autopsie de certaines de ces péritonites fibreuses anciennes, de retrouver les vestiges des lésions tuberculeuses spécifiques : les tubercules ont disparu, parfois sans laisser de traces, comme dans quelques formes de pleurésie sèche, d'origine bacillaire, constituées par des adhérences cicatricielles, dont toute marque spécifique s'est effacée. C'est là une preuve positive de la curabilité du tubercule.

Je n'insiste pas sur les modalités anatomiques créées par le mélange, sur la même séreuse, des lésions fibreuses, caséeuses et miliaires : par la variété d'abondance, de nature et de localisation des épanchements secondaires, par l'état antérieur des organes, etc.

En somme, l'ensemble de ces notions, étiologiques et anatomiques, peut se résumer en quelques mots. Arrivée du bacille, par l'une des voies sanguine, lymphatique ou intestinale ; infection de la séreuse. Production d'un ensemble de réactions anatomo-pathologiques aiguës (granulie à forme péritonéale), subaiguës (granulie atténuée à localisation pleuro-péritonéale) ou chroniques. Ces réactions chroniques affectent deux grands types : le type caséeux, subordonné à l'insuffisance des moyens de résistance de la séreuse, à l'excès d'une diapédèse qui devient nuisible, à la nécrose destructive des viscères ; et le type fibreux, subordonné au mode de défense de la séreuse par la sclérose enkystante et isolatrice, à l'excès même de cet effort curateur dans ses effets secondaires (rétraction, atrophie des organes). Outre ces deux types, existe un mode de réaction du péritoine à l'infection tuberculeuse, qui peut soit constituer une forme, soit ne représenter qu'une phase de la péritonite bacillaire : c'est

(1) Lejars, Occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse (*Gaz. des hôp.*, 1891).

l'ascite tuberculeuse. La tuberculose péritonéale peut guérir, et, lorsqu'elle guérit, c'est par l'évolution fibreuse des lésions et la disparition finale des tubercules enkystés. Cette guérison est la résultante de plusieurs facteurs, parmi lesquels les principaux semblent : le petit nombre et la faible virulence des bacilles, et la résistance du terrain, qui est meilleur chez les enfants, à cause de leur vitalité, et chez les arthritiques, à cause de leurs aptitudes sclérogènes, propices, en l'espèce, à la limitation du processus tuberculeux.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les distinctions établies par l'anatomie pathologique, dans l'étude de la péritonite tuberculeuse, se retrouvent en clinique.

A. Tuberculose aigue. — 1° *Forme miliaire granulique.* — Le tableau clinique est ici celui de la phtisie aiguë granulique, à lésions miliaires disséminées sur les séreuses, et dans les parenchymes. La participation du péritoine au complexus morbide se marque par les douleurs abdominales qu'exaspère la pression, par les vomissements porracés, par le météorisme. L'état général est typhoïde, la fièvre continue et irrégulière, l'amaigrissement rapide, etc. (Voy. *Phtisie aiguë*). Dans certains cas, l'éruption granulique prédomine sur les séreuses, péricarde, plèvres, méninges, péritoine : c'est une *périsplanchnite* tuberculeuse aiguë. La localisation péritonéale peut primer les autres par son importance : le syndrome péritonitique se marque alors davantage, et toutes les transitions relient ces cas aux suivants.

2° *Forme miliaire pleuro-péritonéale.* — Il s'agit dans ces cas d'une sorte de granulie, atténuée dans sa virulence et localisée dans son éruption à la séreuse pleuro-péritonéale : les lésions prédominent ici dans le péritoine : sinon, se réalise le tableau de la phtisie aiguë pleurale, avec extension au péritoine supérieur.

Le début ressemble à celui d'une péritonite aiguë non tuberculeuse, il est seulement un peu moins tumultueux : vomissements bilieux, vives douleurs abdominales, météorisme, constipation, fièvre continue (38°,5-39°,5) à exacerbations vespérales irrégulières, pouls petit et fréquent, anxiété respiratoire, facies grippé. Les jours suivants, on peut, à une percussion délicate, déceler une legère ascite, qui augmente plus ou moins rapidement, et peut devenir très abondante : il existe parfois, mais rarement, un peu d'œdème des parois abdominales et des membres inférieurs.

L'examen du thorax révèle l'existence, aux deux bases, d'un degré variable de pleurésie sèche ou avec léger épanchement, bilatéral, mais asymétrique. La participation de la plèvre au processus morbide se marque par de la toux, des points de côté, de la dyspnée : ces symptômes thoraciques, au cours des formes aiguës de la tubercu-

lose péritonéale peuvent manquer : mais ils ne font jamais défaut dans les formes subaiguës de la même affection, et, suivant les lois de Godelier et de Seux, vérifiées par Fernet et Boulland, ils alternent en acuité et en importance avec les symptômes abdominaux ; leur valeur sémiologique est précieuse et peut contribuer à déceler non seulement l'extension, mais encore la nature bacillaire des lésions péritonitiques.

Quand l'affection est aiguë, elle tue le plus souvent en quelques semaines ; lorsqu'elle est subaiguë elle est fréquemment mortelle en quelques mois ; mais elle peut guérir, par évolution fibreuse des lésions, passage à l'état chronique et rémission indéfinie des accidents : les rechutes sont toujours à craindre. Ces formes subaiguës sont bien plus fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant.

B. Tuberculose chronique. — L'affection tuberculeuse chronique du péritoine donne lieu, suivant la forme qu'elle revêt, à des tableaux cliniques, distincts dans leurs oppositions extrêmes, reliés entre eux par d'insensibles transitions, et en somme fort voisins les uns des autres. Ils sont tous d'ailleurs dominés par une loi que démontre l'étude de l'évolution chronologique de chacune de ces formes, c'est qu'elles peuvent, par transformation réciproque, se succéder les unes aux autres, et donner ainsi la démonstration clinique de leur unité étiologique. Sans perdre de vue cette loi générale, on peut, pour la clarté de l'exposition, établir dans la description clinique quelques divisions parallèles aux divisions anatomo-pathologiques.

1° *Forme ascitique.* — En 1828, Wolf, sous le nom de *forme particulière de l'hydropisie ascite chez les enfants*, un peu plus tard, Cruveilhier, sous le nom d'*ascite essentielle des jeunes filles*, puis Quincke, enfin récemment Henoch, sous le nom de *péritonite exsudative chronique simple des enfants*, ont décrit une affection chronique du péritoine spéciale à la seconde enfance et particulièrement fréquente chez les jeunes filles, au moment de la puberté, caractérisée par le développement lent d'une ascite simple, apyrétique, à peu près indolore, spontanément curable et dont l'étiologie reste à discuter. Dans ces cas rentreraient les observations d'*ascite idiopathique* des anciens médecins. L'immense majorité des auteurs modernes range cette affection dans le cadre de la tuberculose péritonéale : d'abord parce que l'observation longtemps continuée des petits malades montre qu'à cette phase ascitique succède le tableau classique de la péritonite tuberculeuse ; et ensuite parce que, au cours des laparotomies pratiquées pour guérir ces ascites, les chirurgiens en découvrent la raison dans quelques foyers discrets de tuberculose, situés souvent dans la sphère génitale, ou dans quelques granulations éparses sous la séreuse. Enfin, avant de déclarer indépendante de la tuberculose une ascite de ce genre, il est actuellement nécessaire de soumettre le liquide à l'examen bactériologique (inoculation aux cobayes).

Cette forme clinique débute par quelques douleurs vagues, paroxys-

tiques, dans l'abdomen : il peut exister un peu de diarrhée, que ne tarde pas à remplacer la constipation ; des nausées et des vomissements peuvent survenir, et souvent un léger mouvement fébrile vespéral (38 à 39°) se constate. L'enfant est pâle, amaigri, fatigué. L'examen physique décèle à ce moment l'apparition d'une ascite libre, simple, sans réseau veineux sous-cutané, sans phénomènes inflammatoires concomitants notables. A l'auscultation, on saisit souvent l'existence, aux bases, de froissements ou frottements pleuraux, parfois d'un peu de liquide bientôt résorbé. (Marfan.)

En quelques semaines se dissipent tous ces symptômes, sauf un seul, l'ascite. Celle-ci persiste, augmente jusqu'à un certain degré, rarement jusqu'à nécessiter la ponction, et subit assez souvent des oscillations rapides et considérables. Marfan indique la constance d'un autre symptôme, l'indicanurie. L'examen minutieux des malades ne permet pas toujours de découvrir d'autres foyers de tuberculose : la micropolyadénopathie existe parfois chez les tout jeunes sujets.

Au bout de quelques mois, l'ascite se résorbe et la santé se rétablit complètement : le médecin perd alors de vue le malade et il en est de ces cas comme de ces pleurésies bacillaires curables, dont la guérison peut toujours n'être tenue que pour une longue rémission. Il semble néanmoins positivement établi qu'assez souvent, comme dans les pleurésies similaires, la guérison se maintient, définitive. Dans une autre série de cas, la tuberculose continue son évolution torpide ; l'ascite se résorbe lentement et, suivant le type fibreux ou caséeux réalisé par les lésions spécifiques, se dessine le tableau de l'une ou l'autre forme de péritonite tuberculeuse. A cette seconde étape, l'affection peut encore guérir, surtout en cas d'évolution fibreuse ; si les lésions sont caséeuses, elles ne cessent de progresser que par fibroformation secondaire.

Cette forme ascitique doit donc être le plus souvent considérée comme une phase de la maladie : mais elle affecte une individualité clinique assez tranchée pour mériter une description particulière. De grandes analogies la rapprochent de certaines formes de pleurésie bacillaire subaiguë avec épanchement.

En dehors de ces cas, qui ressortissent presque uniquement à la pathologie infantile, il serait contraire aux enseignements de l'anatomie pathologique et de la clinique de décrire, chez l'adulte, une forme ascitique de la maladie, et je m'associe pleinement à cet égard aux judicieuses réflexions de Courtois-Suffit (1) qui, assimilant l'ascite de la péritonite tuberculeuse aux épanchements de la pleurésie et de l'arthrite bacillaires, se refuse à en isoler la description, et à l'ériger en entité clinique, au milieu des autres signes de l'affection.

Les causes de l'ascite, au cours de la péritonite tuberculeuse, sont

(1) Courtois-Suffit, Maladies du péritoine, *Traité de médecine* de Charcot-Bouchard, t. III.

multiples et encore peu élucidées. On discute sur le rôle pathogène de l'irritation péritonéale, des lésions des petits vaisseaux, de la sclérose hépatique d'origine alcoolique ou bacillaire : ce n'est en tout cas qu'un phénomène secondaire, lié bien probablement aux réactions défensives que la séreuse oppose à l'infection ; et il semble que sa précocité et son abondance soient symptomatiques d'une résistance efficace du péritoine ; et, par conséquent, d'un heureux augure pronostique. La guérison peut, en effet, succéder directement à l'ascite, d'où le nom donné par Marfan à ce syndrome : d'*ascite chronique tuberculeuse bénigne de la seconde enfance* ; dans une autre série de cas, relatifs aux adultes, à la phase ascitique succède la phase fibreuse de la péritonite, qui se termine souvent par la guérison. Les formes caséeuse et fibreuse de la péritonite comportent toujours à un moment donné de leur évolution, même dans leurs variétés les plus sèches, un certain degré d'ascite. Celle-ci est presque constamment cloisonnée, contrairement à la disposition relativement libre qu'elle affecte souvent dans la péritonite à forme ascitique des jeunes sujets : il y a encore là une nuance anatomique et clinique à signaler, entre les différentes allures de l'épanchement, selon la forme ou la période de la péritonite dans laquelle il apparaît.

2° *Forme caséeuse, ulcéreuse.* — Cette forme peut apparaître d'emblée, primitivement, ou succéder à la période ascitique, ou, mais rarement, à la forme fibreuse ; l'ordre inverse entre les deux formes, fibreuse et caséeuse, est bien plus souvent observé. Enfin, les lésions caséeuses peuvent succéder à la tuberculose péritonéale aiguë ou subaiguë.

Lorsque la péritonite caséeuse est primitive, elle s'annonce par le début le plus insidieux et le plus lent, caractérisé par un ensemble de troubles digestifs vagues : inappétence, nausées, dyspepsie, coliques intestinales, crises de constipation ou de diarrhée, malaises ; bientôt un symptôme local, remarquable par sa précocité et sa fréquence, apparaît, le météorisme, surtout après les repas. Le ventre reste ensuite gonflé, même à jeun et cette augmentation de volume de l'abdomen contraste avec l'amaigrissement des membres ; les malades perdent leurs forces et pâlissent ; la mine s'altère, l'état général décline. Cette période initiale peut durer plusieurs mois.

Dans la période d'état, tous les symptômes précédents s'aggravent et les signes locaux caractéristiques apparaissent. Au météorisme succède l'ascite plus ou moins abondante, le plus souvent cloisonnée et dont le mélange irrégulier avec le tympanisme engendre toute une série de signes physiques à peu près spéciaux à cette forme de péritonite tuberculeuse. Le ventre est tendu, non étalé, et proéminent ; la peau est blanche, sèche, lisse et vernissée, souvent pityriasique, parfois œdématiée, sillonnée par un réseau de veines superficielles, plus nombreuses dans la région sous-ombilicale (Lancereaux). La

palpation, dans certains cas (Grisolle) absolument indolore, est presque toujours peu douloureuse et facile : la percussion dénote un mélange irrégulier de zones mates, submates et sonores, en rapport avec le cloisonnement de l'ascite, l'adhérence à la paroi des anses intestinales et la répartition du météorisme. La sensation de flot et le reste de la phénoménologie de l'ascite libre fait défaut (Voy. *Ascite*). Lorsque l'épanchement a, par ses progrès, éventualité rare, nécessité une ponction, ou lorsque, règle générale, il s'est en grande partie résorbé, la palpation fournit de précieux renseignements. Elle donne à la main une sensation particulière de résistance élastique incomplète, « de pâte consistante » (Gueneau de Mussy) ou encore de « ventre de cadavre », due à l'immobilité des intestins et à la présence des exsudats pathologiques interposés. On perçoit de petits gargouillements, de la crépitation amidonnée, surtout au voisinage de l'ombilic. La palpation plus profonde décèle l'existence de plaques irrégulières, d'une consistance plus ferme, d'une configuration inégale, mates à la percussion, siégeant dans les hypocondres, dans les fosses iliaques, et correspondant à des masses caséeuses, à des amas néomembraneux, à des kystes ascitiques : ce sont les gâteaux péritonéaux. La masse transversale indurée et épaissie du grand épiploon se sent parfois très nettement. Les phénomènes douloureux en dehors des poussées aiguës sont rares ; on peut les réveiller par une manœuvre qui consiste à déprimer lentement la paroi abdominale et à produire, en levant brusquement les mains, une décompression subite du ventre (Gueneau de Mussy). Il existe parfois, au moment des règles, ou spontanément, des irradiations douloureuses lombo-abdominales, sciatiques, des coliques passagères, intestinales ou utérines. L'auscultation du ventre permet d'entendre des frottements et parfois certains bruits hydroaériques, qualifiés par Gueneau de Mussy de « cris intestinaux ».

Les phénomènes fonctionnels de cette période sont les alternatives de diarrhée et de constipation, les vomissements, peu fréquents, les troubles de l'appétit, la dysménorrhée, etc. Les phénomènes généraux sont plus significatifs : l'amaigrissement, l'asthénie, l'altération des traits et du teint du visage, qui devient pâle, terreux, et jaunâtre, la faiblesse et la petitesse du pouls, enfin et surtout les accès vespéraux répétés d'une fièvre, modérée en son chiffre (38°,5 à 39°) mais fréquente et suivie de sueurs profuses, trahissent l'atteinte profonde de la nutrition.

La période terminale de la maladie, lorsqu'elle est fatale, se caractérise par l'exagération de tous les signes précédents, surtout de l'amaigrissement et de la fièvre, qui prend le type hectique ; la diarrhée et les sueurs augmentent, l'œdème malléolaire survient, le muguet peut apparaître : le malade meurt dans le marasme.

La mort peut survenir encore par le fait d'une complication, ou

d'une généralisation de l'infection bacillaire. Nous étudierons plus loin ces éventualités.

Lorsque la guérison survient, c'est par l'ouverture dans l'intestin (un cas de Marfan), de la collection suppurée bacillaire, ou, presque toujours, par le passage des lésions à l'évolution fibreuse.

3° *Forme fibreuse.* — Cette forme peut apparaître soit primitivement, soit secondairement à la phase ascitique plus haut étudiée, ou à la forme caséeuse précédente, ou enfin à la tuberculose aiguë ou subaiguë de la séreuse.

Lorsqu'elle est primitive, le début en est insidieux et lent, marqué par l'altération de l'état général, ou l'anorexie et quelques troubles intestinaux : la fièvre est peu élevée. Puis le ventre grossit, et on constate à l'examen physique d'abord du météorisme, puis de l'ascite. L'épanchement est lent à se produire, et à se reproduire après les ponctions : celles-ci sont très rarement indiquées, et parfois suivies de la guérison de l'ascite. Le plus souvent, l'ascite, par résorption spontanée, disparaît, et la palpation permet de reconnaître l'empâtement et l'immobilisation de l'intestin, les gâteaux péritonéaux, les frottements, la crépitation neigeuse, la sensation de corde épiploïque avec plus de netteté que dans la forme caséeuse : le mélange des zones mates et sonores est au contraire moins fréquent.

Le ventre est rétracté, « en bateau ». La masse intestinale agglutinée est accolée au-devant du rachis ; et, à l'exploration, on a nettement la sensation de la symphyse péritonéo-viscérale et péritonéo-pariétale, caractéristique de l'affection : cette symphyse se traduit par des troubles fonctionnels variés : douleurs abdominales dans les mouvements, principalement dans l'extension du tronc ; dans certains cas, le malade prend une attitude courbée, ou fléchit, dans le décubitus, ses cuisses sur le bassin. Ce processus scléreux et adhésif est l'origine des complications propres à la péritonite fibreuse.

L'état général, au cours de cette lente évolution, est relativement satisfaisant ; la digestion est moins troublée qu'on ne pourrait le supposer, l'apyrexie est la règle.

Au bout de quelques mois, la maladie aboutit soit à la mort, que déterminent la généralisation des lésions bacillaires (granulie, phtisie pulmonaire, etc.), la dégénération caséo-ulcéreuse des lésions fibreuses et l'évolution secondaire de la forme précédente, une poussée de tuberculose péritonéale aiguë, enfin, l'une des complications, propres à cette forme fibro-adhésive, soit à la guérison, qu'annonce l'amélioration progressive de l'état général, parallèle à l'amendement des signes physiques abdominaux. Cette guérison est souvent incomplète, et n'est qu'une longue rémission, qu'interrompt plus tard la reprise des accidents spécifiques, dans l'abdomen ou le thorax. Mais parfois, surtout si le sujet est jeune, ou si les habitudes alcooliques, cause du développement de lésions mixtes, inflammatoires

et bacillaires, dans le foie et le péritoine, peuvent être supprimées, la guérison peut être définitive. Enfin, cette guérison peut être provoquée par l'intervention chirurgicale.

Variétés anatomiques. — Ainsi que les autres infections péritonéales, la tuberculose peut affecter des localisations, parfois très limitées, autour d'un organe ou dans une région particulière, qui sont l'occasion d'autant de variétés dans le tableau clinique. Même lorsqu'elle est généralisée, la péritonite tuberculeuse prédomine presque toujours autour de certains viscères, souvent à cause du point de départ de l'infection. Ainsi peuvent être reconnues la *périhépatite* étudiée par Lannelongue (1), Caussade (2), Brieger, la *pérityphlite*, connue depuis les observations de Blatin, Duguet, Paulier, Billroth (3), Hartmann et Pilliet (4), Benoit (5), l'*épiploïte* (Aran, Velpeau), la *mésentérite* (Cadet de Gassicourt, Caussade), la *péritonite herniaire* (Cruveilhier), la *périsigmoïdite*, qui constitue une sorte de pendant à l'inflammation tuberculeuse péricæcale, et se reconnaît à l'empâtement et à la douleur dans la fosse iliaque gauche; la *pelvi-péritonite* (Bernütz, Brouardel), avec tout son cortège de troubles fonctionnels et de déviations anatomiques dans la sphère génitale (Voy. *Gynécologie*). Dans chacune de ces localisations, la péritonite tuberculeuse peut affecter la forme caséeuse ou fibreuse, avec prédominance des lésions suppuratives, fongueuses, fistulaires, ou de productions fibreuses, sèches, adhésives. L'état des viscères sous-jacents varie suivant que les lésions péritonéales voisines sont antérieures ou secondaires : quand la tuberculose péritonéale est antérieure, elle est souvent fibreuse, et entraîne, par un processus centripète, une sclérose atrophique progressive, doublée de lésions bacillaires, dans le parenchyme intéressé ; lorsqu'elle est secondaire à un foyer tuberculeux viscéral, elle est souvent caséeuse, prédomine au niveau du lieu d'inoculation de la séreuse, et donne lieu à la formation de collections puriformes, enkystées, origine de fistules et justiciables de l'intervention chirurgicale.

COMPLICATIONS. — La péritonite tuberculeuse est, au cours de sa lente évolution, accidentée par des complications nombreuses, dont beaucoup peuvent entraîner la mort, et dont l'origine se rattache aux trois éléments anatomiques caractéristiques de l'affection : le bacille, le processus caséo-ulcéreux, le processus fibreux.

Complications d'ordre spécifique, bacillaire. — L'infection peut ou s'étendre à d'autres organes, ou se généraliser. Souvent, d'ailleurs, ces déterminations tuberculeuses extrapéritonéales sont contemporaines

(1) Lannelongue, *Acad. des sc.*, 31 mai 1887.
(2) Caussade, Étude sur la péritonite tuberculeuse (*Journ. des mal. de l'enf.*, 1888).
(3) Billroth, *Soc. imp. de Vienne*, 1891.
(4) Hartmann et Pilliet, *Soc. anat.*, 1891.
(5) A. Benoit, Th. de Paris, 1893.

de la péritonite spécifique ou même antérieures à elle ; et, à cause de la déchéance organique, de la dénutrition secondaires à la péritonite, acquièrent une gravité plus grande. Telles sont la pleurésie des bases, la tuberculose des poumons, des organes génito-urinaires, de l'intestin ; telle est la méningite tuberculeuse, complication mortelle, qu'annoncent la céphalée, le ralentissement du pouls, les contractures, les paralysies et le coma terminal. Enfin, une granulie généralisée peut couper court à l'évolution chronique de la bacillose péritonéale. Il importe aussi de tenir compte, dans le mécanisme de la mort au cours de la péritonite tuberculeuse, du rôle souvent important que jouent les lésions du foie, surtout dans l'explosion des accidents terminaux de la maladie. On sait combien variées et souvent profondes sont ces lésions, spécifiques (bacillose) ou secondaires (stéatose, sclérose, amylose, nécroses cellulaires, etc.) : elles aboutissent toutes à l'insuffisance hépatique, dont les signes dominent parfois le syndrome terminal des péritonites tuberculeuses.

Complications d'ordre caséeux, ulcéreux. — Celles-ci comprennent le développement des collections enkystées, phlegmasiques ; des fistules internes et externes ; des ulcérations viscérales destructives. Les collections suppurées, bacillaires ou hétéro-microbiennes, s'observent surtout dans les péritonites tuberculeuses partielles, autour du foie, des organes génitaux, de l'appendice. Elles se traduisent par l'exacerbation de la fièvre, qui revêt le type oscillatoire hectique, des phénomènes septicémiques et les signes locaux d'un phlegmon profond. Elles aboutissent à la perforation d'un organe voisin (intestin, utérus, vagin, diaphragme, etc.), ou de la paroi abdominale (fosse iliaque, ombilic, hypocondre), et donnent lieu alors à la production des fistules intestinales (selles purulentes), biintestinales, duodéno-côliques (lientérie, cachexie rapide), intestino-viscérales, faisant communiquer l'intestin et la vessie, le vagin, etc., ou intestino-cutanées (intestin et ombilic) avec le syndrome du phlegmon stercoral périombilical, le plus souvent rapidement mortel. Toutes ces complications fistuleuses déterminent des phénomènes de septicémie, d'hecticité et de cachexie mortelles. L'intervention chirurgicale est ici formellement indiquée. Les ulcérations destructives des viscères comprennent les cas d'évolution contemporaine de la péritonite tuberculeuse et d'un foyer caséeux hépatique, ovarien, salpingé, intestinal, etc.

Complications d'ordre fibreux, scléreux. — Ces accidents, dont la nature varie surtout avec le siège du maximum des lésions cicatricielles, sont causés par l'enserrement ou l'étranglement des organes au milieu des tissus morbides rétractés. Ainsi se produisent, par la compression des nerfs, des névralgies tenaces dans les sphères sciatiques et crurales ; par celle des veines porte (1), rénale, cave, des

(1) Achard, Thrombose de la veine porte par compression (*Arch. de physiol.*, 1884).

accidents de thrombose, d'œdème des membres inférieurs, etc.; par celle des voies biliaires, de la vessie, de l'utérus, des phénomènes d'ictère, de dysurie, des troubles utérins, douloureux, sécrétoires et menstruels. Mais les deux groupes d'accidents les plus graves, dus à la sclérose bacillaire du péritoine, sont : d'une part, les cirrhoses viscérales progressives, dues à l'extension centripète du processus fibreux dans le foie (Brieger, Delpeuch), la rate et l'intestin, qui déterminent l'atrophie de ces organes, en particulier de l'intestin; Lancereaux et Delpeuch ont insisté sur la fréquence de la coexistence, chez les alcooliques, de la péritonite tuberculeuse et de la cirrhose hépatique, dont les principaux facteurs pathogéniques paraissent être les poisons alcooliques, intestinaux et bacillaires; et, d'autre part, l'occlusion intestinale, dont le mécanisme a été bien étudié par Lejars (1), et dont les quatre variétés anatomiques (étranglement par bride, par coudure, par agglutination en paquet, par paralysie) établies par cet auteur, se présentent sous deux aspects cliniques principaux : l'occlusion peut être aiguë, brusque, et relève alors, soit de la tuberculose miliaire aiguë (paralysie de l'intestin), primitive, ou d'une poussée aiguë secondaire survenant dans le cours d'une péritonite chronique; soit de la tuberculose fibreuse ou caséeuse chronique (coudure de l'intestin dévié, ou étranglement par bride); soit enfin d'un étranglement par une bride fibreuse ou caséeuse, reliquat d'une péritonite tuberculeuse depuis longtemps guérie; c'est alors une complication tardive et souvent inattendue; parfois, l'étranglement se produit, par le même mécanisme, au début de l'évolution d'une péritonite tuberculeuse non encore reconnue, et en devient ainsi le symptôme révélateur, parce que, au cours de l'opération, le chirurgien reconnaîtra, en cherchant l'obstacle à lever, la nature tuberculeuse des lésions péritonéales. C'est à ces cas qu'on a voulu donner le nom de péritonite tuberculeuse *latente*; ce sont plutôt des péritonites méconnues. Dans d'autres cas, l'occlusion peut être chronique, lente, intermittente, et survient alors aux stades avancés de la péritonite fibreuse ou caséeuse (agglutination en paquet des anses intestinales). Elle se traduit par des crises de constipation tenace, avec vomissements et météorisme; suivies de débâcles et de soulagement relatif. Puis, quand l'obstruction est totale, le syndrome apparaît au complet: vomissements fécaloïdes, suppression absolue des selles, hypothermie, mort rapide.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISONS. — PRONOSTIC. — L'évolution clinique de la péritonite tuberculeuse est étroitement liée à la nature du processus anatomique qui la spécifie. La forme miliaire aiguë granulique tue presque fatalement en peu de semaines;

(1) LEJARS, *loc. cit.*

la forme péritonéo-pleurale subaiguë, en un délai un peu plus long ; les formes chroniques, lorsque l'issue en est fatale, durent quelques mois ; les variétés ascitique et fibreuse se prolongent davantage que la variété caséeuse. Mais la clinique offre le plus souvent des cas mixtes, à lésions fort complexes, et dont la durée est d'une évaluation difficile. Deux ordres de lésions ont la plus décisive influence sur la durée et la terminaison de la péritonite tuberculeuse. Ce sont d'une part les lésions bacillaires dans les autres organes ; d'autre part les lésions abdominales, secondaires au processus spécifique, et qui, caséeuses ou surtout fibreuses, intéressent le foie, l'intestin et les organes génitaux. Ces lésions peuvent amener la mort, lente (scléroses viscérales) ou rapide (occlusion intestinale), au cours de la maladie ou longtemps après.

En regard des fâcheux éléments du pronostic, il convient de noter les chances et les conditions de curabilité de la maladie. La péritonite tuberculeuse guérit souvent : et cette heureuse terminaison est d'autant plus probable que le malade est dans de meilleures conditions de jeunesse et de résistance, et que l'affection est plus localisée : les péritonites tuberculeuses partielles guérissent très souvent ; et les péritonites générales, mais non accompagnées d'autres foyers bacillaires physiquement décelables dans les autres organes, doivent être encore considérées, au même titre que les arthrites ou certaines pleurésies, comme des tuberculoses locales. On peut ainsi, avec tous les éléments que nous avons considérés, construire une échelle pronostique des péritonites tuberculeuses, établie principalement : sur le caractère local ou général, par rapport au péritoine et à l'organisme, de la tuberculose ; sur la nature fibreuse ou caséeuse des lésions ; sur le degré des altérations viscérales chroniques concomitantes ; sur l'âge et les antécédents des malades ; sur l'espoir plus ou moins légitime de l'efficacité de l'intervention chirurgicale.

La conclusion d'une telle discussion est que le pronostic général de la péritonite tuberculeuse doit être actuellement considéré comme beaucoup moins sombre que par le passé. En ramenant à la tuberculose un grand nombre d'affections péritonéales chroniques, autrefois considérées comme étrangères à cette maladie, et dont l'évolution se montre généralement bénigne, en démontrant la curabilité opératoire de beaucoup de péritonites spécifiques, la pathologie expérimentale et la chirurgie moderne ont ainsi beaucoup atténué, pour la péritonite comme pour tant d'autres affections tuberculeuses, la rigueur des pronostics d'antan.

DIAGNOSTIC. — Il est, suivant les cas, aisé à faire à première vue, ou, au contraire, fort difficile à discuter et à résoudre.

Lorsque la péritonite est aiguë, fébrile, on peut la confondre avec :

La fièvre typhoïde. — Mais, dans cette maladie, le début est plus

lent, la courbe thermique a une allure spéciale, bien différente de celle de la granulie ; on observe de la diarrhée et non de la constipation ; les taches rosées lenticulaires y sont presque toujours présentes ; la langue a un aspect particulier, l'évolution clinique parcourt un cycle dont la régularité générale est rarement simulée par l'allure variable, saccadée, polymorphe de la tuberculose aiguë. Dans la forme subaiguë pleuro-péritonéale, la confusion est plus facile ; mais la pleurésie typhique, qui est d'ailleurs rare, ne comporte pas la phénoménologie pleurale de cette forme de tuberculose ; l'ascite manque dans la dothiénentérie. L'auscultation des poumons aidera encore à résoudre le problème, Enfin la méthode du sérodiagnostic (Widal), dont la technique est si simple et les résultats si probants, tranchera la question.

La péritonite aiguë non bacillaire. — Ici, le début est plus brusque, plus dramatique, l'évolution morbide plus précipitée, la douleur plus vive et plus exquise, la température plus haute, l'atteinte de l'état général plus profonde. Enfin l'enquête étiologique fournira de précieux renseignements.

La carcinose miliaire aiguë du péritoine (Voy. *Cancer*).

Lorsque la périton'te est chronique, on peut la confondre avec :

La péritonite chronique non tuberculeuse. — Celle-ci est rare, et toute péritonite chronique doit éveiller le soupçon de tuberculose. L'examen minutieux de tous les organes sera pratiqué, pour dépister les lésions bacillaires en dehors du péritoine : l'état du cœur et des reins pourra aider à l'interprétation de certaines lésions chroniques du péritoine, indépendantes de la tuberculose. L'alcoolisme, soigneusement recherché, ne sera pas une raison suffisante pour éliminer la bacillose de l'étiologie de la péritonite chronique chez les alcooliques : on notera l'état du foie, et on se rappellera que chez les alcooliques la sclérose et la tuberculose du foie et du péritoine s'associent souvent, en proportions variables, dans un complexus morbide, dont les éléments, analysés par l'étiologie et l'anatomie pathologique, doivent être recomposés par la synthèse de la clinique.

La cirrhose atrophique du foie. — Dans les cas types, où cette lésion est indépendante de la tuberculose, elle se distingue de la péritonite bacillaire, par l'atrophie du foie, l'hypertrophie de la rate, le réseau sus-ombilical de la circulation sous-cutanée complémentaire, la mobilité, l'abondance et les récidives de l'ascite, l'apyrexie de l'évolution clinique, l'absence de tuberculose pleuro-pulmonaire, etc. La sclérose atrophique du foie se complique souvent de péritonite tuberculeuse. Cette complication, qui demeure parfois latente jusqu'à la mort, sera soupçonnée en cas de fièvre, de douleurs abdominales, de pleurésie des bases ; l'examen physique du ventre décélera les lésions fibro-caséeuses surajoutées. Les caractères de la sérosité ascitique pourront aussi servir à compléter le diagnostic (Voy. *Ascite*).

Les *hépatites tuberculeuses et alcooliques*, qui pourront venir compliquer l'évolution de la péritonite tuberculeuse, et masquer plus ou moins, par l'explosion soudaine de leurs graves accidents, l'existence de celle-ci, seront reconnues à l'examen local du foie (atrophie ou hypertrophie, avec leurs caractères), à l'analyse urologique de la capacité fonctionnelle de ce viscère (glycosurie provoquée, urobilinurie, hypoazoturie, oligurie, etc.), et au développement des symptômes généraux de l'insuffisance hépatique (hémorragies, ictère, état nerveux, thermique, buccal, etc.) (Voy. *Foie*).

La *syphilis hépatique* et *péritonéale* sera reconnue aux antécédents, aux stigmates cicatriciels, à l'évolution apyrétique et lente des accidents, à la forme des lésions, à l'efficacité du traitement.

Les *grands kystes de l'abdomen*, en particulier les *kystes de l'ovaire*, les *gros kystes hydatiques*, peuvent être confondus avec une péritonite tuberculeuse avec ascite. L'erreur historique de Spencer Wells (1863) en fait foi. Le problème consiste à distinguer une tumeur liquide enkystée de l'épanchement ascitique de la péritonite tuberculeuse : comme l'ascite tuberculeuse est le plus souvent cloisonnée et circonscrite, le diagnostic est parfois fort difficile (Voy. *Ascite*). Outre les données de l'examen physique, il faudra faire intervenir dans la discussion les notions de l'apyrexie habituelle, du maintien prolongé l'état général, de l'évolution ascendante ou descendante de la collection, qui appartiennent à l'histoire des kystes.

Les *tumeurs de l'abdomen* avec ascite seront reconnues par l'examen de la sérosité (Voy. *Ascite*) et par l'examen du ventre, après la ponction.

Les *adénopathies tuberculeuses du mésentère* (carreau, phtisie mésentérique) se distinguent par leur siège, leurs caractères locaux, les conditions d'âge et de terrain (scrofule) de leur apparition. Cette lésion, satellite constante de la péritonite bacillaire, ne mérite d'être individualisée que lorsque, par ses dimensions et son évolution, elle prédomine de beaucoup dans le tableau de la péritonite tuberculeuse.

La *grossesse*, non seulement peut être prise pour une péritonite tuberculeuse, mais peut aussi compliquer l'évolution de celle-ci. Il faut penser à cette possibilité.

Le *ventre rachitique*, plus fréquent, chez les tout jeunes enfants, que la péritonite tuberculeuse, est globuleux, mou, pâteux, sans élasticité ni résistance ; chez le phtisique, le ventre est ovalaire, tendu, rénitent et luisant (Rilliet et Barthez).

La *dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons* et jeunes enfants donne lieu, par l'allongement de l'intestin, au développement d'un gros ventre tympanique analogue au ventre rachitique, et dû aux mêmes lésions (dolicho-entérie, Marfan) (1).

(1) MARFAN, *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, février 1895.

La *tympanite* (constipation, helminthiase, compression de l'intestin inférieur) donne une élasticité et une sonorité partout égales; les accidents sont apyrétiques, souvent intermittents et soumis à une cause que révélera l'examen complet du malade.

Le *péritonisme hystérique*, capable de simuler toutes les formes, aiguës et chroniques, de la péritonite tuberculeuse, sera dépisté par la recherche des antécédents, des stigmates, par le caractère souvent apyrétique et irrégulier, anormal, des accidents, par l'influence de la thérapeutique suggestive, etc.

Le *cancer du péritoine* sera discuté plus loin (Voy. *Cancer du péritoine*).

Le diagnostic de la nature bacillaire des lésions chroniques de l'abdomen se fait actuellement, dans la médecine vétérinaire, où il se pose souvent, avec les injections de *tuberculine*. Cette méthode, que ses dangers ont jusqu'à présent rendue inapplicable à la médecine humaine, peut cependant, dans certains cas spéciaux, et mise en œuvre avec toute la prudence nécessaire, être essayée et donner alors au diagnostic le criterium de la certitude expérimentale. Les observations de Grasset et Vedel (de Montpellier) et d'Hutinel autorisent pleinement, entre des mains expérimentées, l'application de cette méthode diagnostique.

CANCER DU PÉRITOINE.

ÉTIOLOGIE. — L'origine du cancer péritonéal a pu, dans le temps, prêter à quelques discussions. En effet, en dehors du sarcome, lequel est rare dans le péritoine, et des cancers secondaires, dont la provenance est claire, on pouvait se demander aux dépens de quel épithélium se développe le carcinome primitif du péritoine : la même question peut être posée pour les cancers primitifs de la plèvre et du péricarde. L'ère des discussions, relatives à l'origine blastodermique de l'endothélium cœlomatique, est actuellement close. La cavité pleuro-péritonéale, issue de la fissuration du mésoderme en lame fibro-cutanée (péritoine pariétal) et lame fibro-intestinale (péritoine viscéral) est une dépendance du mésentéron primitif. Par conséquent, c'est aux dépens du mésoderme qui naît le cancer péritonéal.

La plupart des auteurs conviennent que les tumeurs d'origine endothéliale sont rares et incomplètement connues (Bard) (1). Les endothéliomes pleuraux étudiés par Wagner et A. Fraenkel (2), semblent établir la nature primitive de ces tumeurs, mais ne tranchent point la question de leur provenance blastodermique. H. Lane (3) adopte une

(1) BARD, Précis d'anat. pathol. Paris, 1890.
(2) A. FRAENKEL, Congrès de méd. int. Leipzig, 1892.
(3) H. LANE, Néoplasmes malins primitifs du péritoine. Inaug. Dissert. München, 1890.

opinion éclectique, d'après laquelle les endothéliomes séreux uniraient les caractères des éléments ectodermiques à ceux des éléments mésodermiques.

Cette dernière remarque est juste : il est tout naturel qu'un tissu mésodermique aussi différencié à l'état naturel que l'endothélium des séreuses, fournisse à l'état pathologique, en vertu même des lois de la formation du cancer, une néoplasie bien spéciale, et notamment distincte des autres formes du sarcome, qui est le cancer du mésoderme. Le cancer primitif du péritoine nous apparaît ainsi comme un sarcome très spécial, aussi différent des autres types de sarcome que l'endothéliome lamelleux des séreuses est différent des autres tissus d'origine mésodermique. D'ailleurs, l'endothélium cœlomatique donne naissance, d'après les embryologistes les plus autorisés (Waldeyer, Hertwig, Mathias Duval), à des épithéliums aussi hautement différenciés que ceux de l'ovaire et du testicule. Des aptitudes formatives physiologiques aussi larges laissent supposer, dans cet endothélium, une capacité histopathogénique très grande et très variée. Quant au mot de carcinome, sous lequel on désigne beaucoup de cancers primitifs du péritoine, il ne s'applique qu'à la texture grossière de la tumeur, et ne préjuge en rien de la nature, épithéliale ou mésodermique, des cellules constitutives de la néoplasie. L'endothéliome péritonéal primitif, d'origine mésodermique, peut donc revêtir l'aspect d'un carcinome, et être décrit comme tel. M. Gombault (1) fait précisément remarquer, avec justesse, qu'il n'entre ni dans la définition ni dans la conception du « carcinome » que les éléments cellulaires pathologiques encadrés par ses travées soient *toujours* et *nécessairement* d'origine épithéliale. Nous conclurons donc que le cancer primitif du péritoine est toujours d'origine mésodermique ; mais qu'il se rapproche beaucoup, par ses caractères de texture et d'aspect, du genre carcinome avec les attributs et les variétés que cette forme histologique présente dans les néoplasies épithéliales.

Un seul point, dans cette question, reste obscur : c'est l'origine de la carcinose miliaire aiguë *primitive*. Il est probable que ces variétés néoplasiques aiguës sont toujours *secondaires*, comme la granulie tuberculeuse, à une inoculation soudaine et massive de la séreuse par un principe morbide d'une haute virulence. Je n'insiste pas davantage sur une question qui ne sera élucidée que par la solution du problème étiologique général du cancer.

Le cancer primitif paraît être fort rare. En dehors des causes banales ordinairement énumérées à propos du cancer (hérédité, âge adulte avancé, traumatisme, etc.), l'étiologie de la carcinose péritonéale ne comporte aucune mention particulière.

(1) Gombault, Communication orale.

Le cancer secondaire est très fréquent. Il succède aux cancers viscéraux voisins par propagation, généralement lymphatique (Debove) (1), et aux cancers éloignés, par généralisation.

L'affection paraît être plus fréquente chez la femme (2).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Toutes les variétés macroscopiques du *carcinome* ont été observées, depuis la forme colloïde, la plus fréquente, en passant par l'encéphaloïde et le squirre, jusqu'à la forme mélanique, la plus rare. Il existe aussi quelques observations de *sarcome*, surtout du *sarcome alvéolaire*.

La *carcinose miliaire aiguë*, qui constitue une variété rare et spéciale de cancer péritonéal et dont la nature primitive semble au moins fort discutable, est caractérisée par une éruption diffuse sur les deux feuillets de la séreuse, et étendue souvent aux plèvres, au péricarde, de nodules miliaires, gris jaunâtres ou rougeâtres ; par sa marche aiguë, rapide, fébrile, par son caractère infectieux, par sa forme anatomique, cette variété de cancer a de frappantes analogies avec la granulie bacillaire.

Presque toujours le carcinome (encéphaloïde ou colloïde), se présente sous forme de *noyaux*, agglomérés ou disséminés, de *tumeurs*, sessiles ou pédiculées, de *plaques* plus ou moins saillantes et étendues; suivant le volume de ces néoplasies et l'extension de l'infiltration, on observe des *masses cancéreuses*, souvent considérables, englobant les viscères, comprimant et déviant les organes, et dont la structure histologique est inutile à décrire ici. (Voyez article CANCER, de Gombault, t. III.)

Le squirre affecte les formes granuleuse ou nodulaire ; parfois l'infiltration diffuse du péritoine pariétal se présente sous l'aspect d'une *cuirasse cancéreuse*, dure, criant sous le scalpel, lardacée, qui double la paroi abdominale.

Le *siège* du début de l'affection varie beaucoup (épiploons, mésentère, etc.). La marche extensive en est rapide, et le développement des tumeurs a, vis-à-vis des organes voisins, des conséquences mécaniques graves : la veine porte, les canaux biliaires, l'intestin peuvent être comprimés; on observe des thromboses veineuses, des noyaux secondaires, dans les viscères abdominaux, des greffes cancéreuses sur l'endoveine, et des généralisations consécutives; des lymphangites et adénopathies spécifiques, profondes et superficielles. La paroi abdominale, principalement l'ombilic (3), peut être secondairement envahie ; l'extension du néoplasme se fait parfois le long du trajet de la ponction qu'a nécessitée l'ascite.

(1) DEBOVE, *Soc. anat.*, 1873, et *Soc. méd. des hôp.*, oct. 1879.
(2) MONGIRD, Cancer du péritoine. Th. de Paris, 1884.
(3) CHUQUET, Cancer généralisé du péritoine. Th. de Paris, 1879. — VILLAR, Tumeurs de l'ombilic. Th. de Paris, 1886.

L'extension du cancer aux organes éloignés (thorax, cou, tête) semble s'effectuer surtout par la voie lymphatique (Debove). Une des étapes les plus curieuses de cette migration est représentée par l'adénopathie cancéreuse sus-claviculaire, révélatrice parfois de la nature de l'affection abdominale. (Troisier.)

Le *cancer secondaire* débute le plus souvent par un épaississement diffus ou nodulaire du tissu conjonctif du péritoine de revêtement de l'organe malade (Cornil et Ranvier). A ce premier stade de propagation succèdent bientôt les progrès extensifs de la néoplasie, qui peut se généraliser à toute la séreuse. Le point de départ du cancer se reconnaît à l'examen microscopique des noyaux secondaires.

La *péritonite cancéreuse* est à peu près constante dans toutes ces variétés de carcinose. Elle est ou d'origine *spécifique*, *irritative*, *subaiguë ou chronique*, et se traduit par des exsudats néomembraneux ou liquides, souvent hémorragiques (Voy. *Ascite*), des adhérences, etc. : ou d'origine *infectieuse secondaire*, *microbienne*, *aiguë*, et se révèle par une suppuration, le plus souvent enkystée, due à la perforation de l'intestin, de l'utérus, de la trompe, et détermine alors la formation d'un clapier septique et putride, avec toutes ses conséquences.

SYMPTOMES. — L'affection évolue sur le mode aigu ou chronique.

Aiguë, elle tue le malade en quelques semaines, au milieu d'un cortège d'accidents nerveux et fébriles, sans localisation abdominale bien précise, qui rendent le diagnostic presque impossible. C'est l'expression clinique de la carcinose miliaire aiguë (Petrina) (1).

Chronique, elle se traduit par un ensemble de symptômes à marche assez rapide, dont les plus significatifs sont les signes physiques révélés par l'examen du ventre, et la cachexie qui les accompagne et en éclaire la nature.

Le début est marqué par des troubles digestifs : anorexie, dyspepsie, alternatives de diarrhée et de constipation. Puis des douleurs abdominales apparaissent, dont le maximum et les irradiations varient. La constipation s'accentue, des vomissements surviennent ; l'état général décline et l'examen physique du ventre donne les résultats suivants :

Augmentation de volume du ventre (météorisme, ascite et tumeurs) dont les causes sont révélées, dans leur rôle respectif, par la percussion, la palpation, les touchers vaginal et rectal. Le météorisme est dû à la compression et à la parésie de l'intestin, comme la constipation. L'ascite, dont la ponction montrera souvent la nature sanglante, est généralement cloisonnée, souvent abondante. Après la ponction, les tumeurs, nodosités, plaques, etc., du cancer, pourront être constatées, dans le détail de leur siège, de leur volume, de leurs rapports.

(1) PETRINA, *Prager Vierteljahresbericht*, 1872.

On notera les phénomènes de compression, de péritonite secondaires; d'extension, proche ou lointaine, du cancer (examen du thorax, des parois abdominales, des ganglions inguinaux, cervicaux, trachéo-bronchiques).

Au bout de quelques semaines ou de quelques mois, les phénomènes généraux dominent la situation : la cachexie, par cancer et inanition, s'installe et progresse rapidement (teinte jaune paille, émaciation extrême, œdèmes, diarrhée terminale, muguet, etc.), et le malade succombe dans le marasme.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISONS. — La forme *aiguë*, exceptionnelle, tue en quelques semaines, avant tout diagnostic certain. La forme *chronique* a une individualité clinique plus marquée, une allure plus constante, au moins à ses débuts, lorsque la carcinose péritonéale est *primitive*; lorsqu'elle est *secondaire*, la première période de l'affection péritonéale est plus ou moins masquée par les symptômes du cancer viscéral primitif (estomac, intestin, ovaire, etc.). A moins de *complications*, l'apyrexie est la règle. Ces complications, qui peuvent tuer le malade avant le terme de la cachexie cancéreuse, sont : la péritonite par perforation, la pneumonie, la carcinose pleuro-pulmonaire et médiastine (asphyxie), l'embolie, etc. La marche continue de l'affection est parfois accélérée par des poussées aiguës, qui traduisent des progrès subits dans l'extension du cancer. La *mort* survient de un mois à un an après le début.

DIAGNOSTIC. — Il est souvent difficile. L'obscurité fréquente des signes du début, la prédominance clinique possible des lésions viscérales sur les lésions séreuses, dans la carcinose abdominale, enfin la multiplicité des causes d'erreur dans le diagnostic des tumeurs du ventre et des causes de l'ascite, compliquent un problème, que ne tardent guère, en tous cas, à résoudre les progrès de l'évolution morbide.

La *péritonite tuberculeuse* se distinguera par sa fièvre, ses rémissions, son indolence relative, la jeunesse des sujets qu'elle atteint, la lenteur de sa marche, la concomitance de lésions bacillaires viscérales, osseuses, ganglionnaires, etc. Les formes aiguës de tuberculose et de carcinose péritonéales sont plus malaisées à différencier.

Les *tumeurs kystiques de l'abdomen* (kystes hydatiques, kyste de l'ovaire, etc.) se reconnaîtront à leur topographie, leur évolution, l'intégrité de l'état général, leur indolence, etc.

La nature hémorragique du liquide retiré par ponction apporte un précieux appoint au diagnostic de cancer. Mais l'ascite tuberculeuse peut parfois aussi être teintée ; et, plus fréquemment, on peut observer, au cours des cirrhoses hépatiques, du mal de Bright, des cancers abdominaux, des ascites sanglantes non symptomatiques de carcinose péritonéale. C'est une erreur qu'on évitera, en pratiquant l'examen

complet du malade et de la sérosité ascitique suspecte (Voy. *Ascite*).

La distinction de la nature primitive du cancer péritonéal ne peut être tentée que d'après l'absence de tout signe de cancer primitif ailleurs ; mais ce diagnostic, pratiquement inutile, ne peut être établi qu'à l'autopsie.

AFFECTIONS RARES DU PÉRITOINE.

J'accorde, sous ce titre, une brève mention à quelques lésions exceptionnelles, disparates d'ailleurs, mais dont l'existence ne doit pas être ignorée.

Les *tumeurs bénignes* du péritoine sont rares : mais on a observé le lipome, le fibrome, le myxome, des tumeurs kystiques.

Les *kystes hydatiques* sont bien plus fréquents, ce sont les plus fréquents après ceux du foie (Masseron) (1) ; ils sont rarement uniques, presque toujours multiples : on a trouvé souvent l'épiploon parsemé d'échinocoques (2). Les hydatides intra-abdominales peuvent atteindre d'énormes dimensions et simuler l'ascite (Budor). Elles ont une tendance, notamment celles du mésentère, à se pédiculiser : la rupture du pédicule les met en liberté dans la cavité péritonéale (3). Ces kystes se révèlent par des signes en rapport avec leur siège, leurs dimensions. D'autant plus petits qu'ils sont plus nombreux, de volume inégal, ils siègent surtout dans les épiploons et les mésos, dans les téguments, et se développent toujours dans le tissu cellulaire sous-séreux (Davaine, Charcot). Leur évolution clinique peut schématiquement se diviser en trois périodes : une première, *latente*, où les seuls signes sont quelques douleurs et du gonflement abdominal : une seconde plus ou moins précoce, de *compression*, caractérisée par la tuméfaction irrégulière du ventre et les signes les plus variés de compression organique (biliaire, porte, cave, uretérale, nerveuse, intestinale, etc.) ; enfin une troisième, de *cachexie*, spécifiée par l'épuisement du sujet et l'apparition des signes d'infection kystique (fièvre, frissons, diarrhée, sueurs, phlegmon abdominal).

La grossesse est un facteur de gravité considérable de l'hydatide péritonéale. La durée totale de l'affection comprend souvent plusieurs années. Le pronostic est des plus graves, à cause de la multiplicité des kystes et de la récidive des lésions. Le diagnostic doit être fait avec toutes les affections chroniques, inflammatoires ou néoplasiques, de l'abdomen (4).

Le traitement est purement chirurgical.

(1) Masseron, Th. de Paris, 1882.

(2) H. Eichhorst, Traité de pathol., 1889, t. II, p. 503.

(3) Blanchard, Parasites animaux, *in* Traité de path. gén. de Bouchard, t. II.

(4) Soupault, Kystes hydatiques du péritoine (*Gazette des hôp.*. 27 juillet 1895). Je renvoie, pour l'étude détaillée de la maladie, à cette excellente étude.

Les *parasites* du péritoine sont très rares : on a observé le *Cysticercus cellulosæ* et le *Pentastomum denticulatum*. Winkel, dans un cas d'ascite chyleuse, a trouvé la filaire. Des ascarides, dans certaines péritonites par perforation, ont émigré de l'intestin dans la cavité séreuse et parfois, par la peau, au dehors (1).

Les *corps étrangers* du péritoine sont des débris de tumeurs, de franges épiploïques, des kystes, mis en liberté par la rupture de leur pédicule, qu'on peut trouver, à l'autopsie, dans le péritoine ; ces corps sont généralement calcifiés, et plus ou moins enchatonnés, par des exsudats fibreux, dans les régions déclives de l'abdomen. Ils n'ont pas d'histoire clinique. A. Pilliet (2) a fait une bonne étude de cette rareté pathologique. Je mentionne enfin ici un fait signalé par Bolognini (3) : c'est un *froissement péritonéal* superficiel, fin et neigeux, qu'une palpation méthodique permettrait de percevoir au début de l'éruption, dans la rougeole. L'auteur y voit une sorte d'*enanthème séreux*. J. Comby (4) dit qu'il croit l'avoir trouvé quelquefois, au cours de nombreux cas où il l'a recherché.

ASCITE.

DÉFINITION. — On donne le nom d'*ascite* (ἀσκὸς, outre) à l'épanchement de sérosité dans la cavité péritonéale. Contrairement aux épanchements séreux des autres cavités séreuses, qui portent, suivant l'origine du liquide épanché, des noms différents (hydrothorax, hydropéricarde, hydrocéphalie, hydropisies qu'on oppose aux exsudats inflammatoires de la pleurésie, de la péricardite, de la méningite), l'ascite désigne tous les épanchements pathologiques du péritoine, quelles que soient l'origine et la nature de la sérosité. Aussi ce terme désigne-t-il, non seulement en pathologie abdominale, mais encore en clinique générale, un des symptômes les plus importants par sa fréquence et sa haute valeur sémiologique.

Les variations de l'ascite sont inhérentes à celles des causes qui la déterminent. C'est l'application raisonnée de cette loi à la clinique qui permet de remonter de l'étude détaillée du symptôme à la cause probable de son apparition. Mais avant d'aborder la sémiologie de l'ascite, il faut en exposer la clinique : c'est-à-dire étudier le symptôme en lui-même.

ÉTUDE CLINIQUE. — Il est impossible de fournir d'indications, même approximatives, sur les modes du *début* de l'ascite. Ceux-ci sont

(1) Bonnet, Fistule entéro-cutanée due aux ascarides lombricoïdes (*Dauphiné médical*, oct. 1896).
(2) A. Pilliet, *Bull. de la Soc. anat.*, 1890.
(3) Bolognini, *La pediatria*, 1895.
(4) J. Comby, Traité des maladies de l'enfance, 1897 ; art. Rougeole.

tellement variables, depuis la soudaine apparition de l'épanchement, dans les cas de thrombose porte, jusqu'à l'insidieux et lent accroissement de l'ascite d'origine cardiaque, que ce début échappe à toute formule générale. Il faut supposer l'ascite arrivée à un degré moyen de développement et énumérer les signes physiques et fonctionnels qui la caractérisent; puis indiquer ceux qui la révèlent, lorsqu'elle est fort au-dessous (petites ascites) ou fort au-dessus (grandes ascites) de cette moyenne quantitative et enfin terminer par l'exposé des modalités cliniques de l'épanchement (ascites libres, cloisonnées, partielles, etc.) (1).

A. Signes physiques. — *Inspection.* — Le ventre est augmenté de volume, saillant, et modifié dans sa forme. Lorsque le malade est debout, le ventre est proéminent et tombant : il y a une sorte de prolapsus abdominal (2); le décubitus dorsal, l'accumulation du liquide dans les parties inféro-latérales étale les flancs, élargit l'abdomen (ventre de batracien). La peau de la paroi est tendue, lisse et amincie, luisante, ou encore épaissie et œdématiée, sillonnée d'un réseau plus ou moins apparent de veinules bleuâtres, développées pour la circulation superficielle collatérale, qui supplée aux voies profondes obstruées. Des éraillures, des vergetures sont visibles, surtout au niveau des fosses iliaques, sous forme de stries roses ou violettes, plus tard blanches, qui traduisent la rupture intradermique des fibres élastiques forcées par la distension, comme dans la grossesse.

Palpation. — A l'exploration manuelle, le ventre offre une résistance élastique, générale, mais plus prononcée dans les régions déclives que vers l'épigastre et les hypocondres, où la présence de l'intestin se révèle par une tension gazeuse plus dépressible. La palpation du scrotum permet parfois de reconnaître une hydrocèle concomitante, c'est-à-dire une communication, à travers le canal péritonéo-vaginal persistant ou rétabli, des deux séreuses abdominale et testiculaire. Dans les grandes ascites, la palpation donne peu de renseignements : l'abondance du liquide s'oppose à l'examen des régions profondes du ventre.

Percussion. — C'est la méthode la plus féconde en résultats. Elle décèle la matité des régions déclives et la sonorité des régions supérieures, les changements de lieu de cette matité suivant les positions du malade, suivant les modalités anatomiques et la quantité de l'épanchement; et enfin, combinée à la palpation, elle fournit le signe pathognomonique de l'ascite, la sensation de flot. Dans le décubitus dorsal, la matité occupe l'hypogastre et une partie des flancs ; la sonorité existe sur l'épigastre, au pourtour de l'ombilic et dans une partie

(1) A. Bergé, Guide de l'étudiant à l'hôpital (coll. Léauté). Consulter, pour la séméiologie physique de l'ascite, cet excellent manuel.

(2) Bruhl, Manuel de médecine Debove-Achard, art. Ascite, t. V.

des hypocondres ; entre les deux régions, mate et sonore, se trouve une zone de submatité hydroaérique intermédiaire, qui dessine une courbe elliptique à concavité supérieure dont le grand axe est d'autant plus long que l'épanchement est moins considérable. Dans le décubitus latéral, la matité occupe le flanc déclive ; dans l'attitude génu-cubitale, elle occupe la région ombilicale.

La fluctuation se perçoit par la transmission d'un choc ondulatoire à la main appliquée à plat sur un des flancs, lorsque l'on percute, à petits coups saccadés, le flanc opposé. Les vibrations de certaines parois abdominales flasques pourraient, en se transmettant à la main exploratrice, causer une erreur, qu'on évitera en apposant, le long de la ligne blanche, un plan résistant destiné à arrêter les vibrations pariétales. On peut aussi constater la production d'un cercle ondulatoire (Michel Lévy) qui parcourt instantanément la surface abdominale, en partant d'un point brusquement percuté par le doigt, comme centre, pour aboutir à la périphérie, à la façon du cercle ondulatoire grandissant que dessine, à la surface de l'eau, le caillou qu'on vient d'y jeter.

Ces signes physiques, dépendant de la loi de la pesanteur, à laquelle obéit librement le liquide dans les ascites non cloisonnées, peuvent tous se déduire des notions les plus simples de l'hydrostatique, appliquée à l'anatomie de l'abdomen.

B. Signes fonctionnels. — Ceux-ci sont, pour la plupart, déterminés par la compression des organes abdominaux. D'autant plus précoces et plus intenses que l'épanchement est plus rapide et plus abondant, ils consistent en troubles digestifs divers : dyspepsie, constipation, tympanisme, marqué surtout après les repas, et obligeant le malade à desserrer sa ceinture ; la fréquence des mictions, la dysurie, l'oligurie (souvent d'origine cardiaque ou rénale) ; la dyspnée par refoulement du diaphragme en haut ; l'œdème des membres inférieurs et des régions sous-ombilicales, trahissent la gêne fonctionnelle de la vessie, du cœur et des poumons, des veines profondes, etc. La situation se complique, en outre, des troubles fonctionnels imputables aux affections dont l'ascite n'est qu'un élément symptomatique (cardiapathies, cirrhoses, néphrites, etc.).

Petites ascites. — Lorsque l'épanchement ne dépasse pas quelques centaines de grammes, non seulement il n'éveille aucun de ces troubles fonctionnels, mais encore il se traduit par un minimum de signes physiques, dont la constatation exige une main exercée. Chez la femme, le toucher vaginal peut servir à reconnaître les petits épanchements péritonéaux : l'accumulation du liquide dans les régions déclives de l'abdomen donne lieu à trois signes qui sont : l'abaissement de l'utérus et des culs-de-sac vaginaux, la diminution de poids de l'utérus, et la mobilité anormale du col. Ce seraient là les éléments d'un diagnostic précoce et confirmatif, quand l'ascite n'est qu'à son

début, ou que la réalité même d'un faible épanchement est discutable. *A fortiori*, retrouve-t-on dans les ascites moyennes et grandes, les mêmes signes encore plus manifestes.

Grandes ascites. — Si l'épanchement dépasse 10 ou 15 litres, et il peut atteindre jusqu'à 30 litres, on constate, développés au maximum, les troubles fonctionnels de l'ascite : ceux-ci sont d'autant plus graves, d'abord que l'état antérieur des organes est lui-même plus mauvais, et ensuite que l'ascite a surpris plus brusquement, par la rapidité de ses progrès, les viscères dans leur équilibre anatomique et physiologique réciproque. A un certain degré, l'ascite devient par elle-même directement menaçante pour la vie : le malade ne peut ni marcher, ni se coucher, ni rester assis : la respiration n'est possible que dans la position demi-assise, quand le tronc est soutenu en arrière par des oreillers, comme dans les crises d'asystolie. A ce moment, l'examen de l'abdomen décèle une extrême tension de la paroi, une matité hydrique à peu près générale, la saillie plus ou moins prononcée de la cicatrice ombilicale que le liquide a déplissée, refoulée et transformée en hernie fluctuante et translucide (Besnier). Les signes de compression des viscères abdominaux et thoraciques sont au maximum.

Ascites cloisonnées. — Presque toutes les ascites d'origine inflammatoire, symptomatiques des péritonites, sont partielles ou cloisonnées par des adhérences et des néomembranes qui les limitent ou tout au moins s'opposent à la libre mobilité de l'épanchement dans l'abdomen. Il y a des ascites partielles, enkystées, dans certaines péritonites locales subaiguës, et des ascites générales, mais cloisonnées par les néomembranes, dans la tuberculose péritonéale. Dans ces diverses variétés, les signes fonctionnels sont peu prononcés, les signes physiques sont étroitement liés, pour les ascites enkystées, au siège et à l'abondance de l'épanchement ; et pour les autres, à la quantité, à la situation des loges ascitiques, à leurs rapports avec les anses intestinales (mélange des zones mates et sonores) ; mais le signe général qui les caractérise est la fixité relative des régions mates, l'indépendance du liquide vis-à-vis de cette hydrostatique abdominale qui règle toute la symptomatologie des ascites libres.

Certaines ascites peuvent aussi, à cause de leurs caractères physiques (ascites gélatineuses, colloïdes) échapper aux mêmes lois hydrostatiques. Mais ces cas, d'ailleurs exceptionnels, s'éclairent par leur étiologie spéciale.

ÉTUDE ANATOMIQUE. — Celle-ci n'est qu'une brève mention des lésions abdominales secondaires à l'ascite. Les lésions causales, inflammatoires ou hydropigènes, appartiennent à la pathologie des viscères en cause (cirrhoses hépatiques, cancers ovariens, tuberculose péritonéale, etc.). Les lésions ascitiques sont d'autant plus prononcées

que l'épanchement est plus ancien et plus abondant. Du côté de la paroi : distension et amincissement de la peau, avec lésions fréquentes d'infections secondaires (érythèmes, lymphangites, etc.), éraillures du derme, ischémie et atrophie des muscles, relâchement des aponévroses; parfois, œdème de toute la paroi. Du côté de la séreuse : inflammation aiguë ou chronique, néomembranes, néovaisseaux, etc.; ou état lisse, lavé, macéré, aplatissement ou épaississement du chorion; lésions spécifiques, suivant l'étiologie de l'ascite. Du côté des viscères : déplacement, compression, atrophie, macération, relâchements ligamenteux et ptoses. Cette énumération suffit à montrer l'étroite analogie des lésions secondaires à l'ascite avec les lésions qu'on trouve du côté des téguments, de la synoviale, des ligaments et des muscles périarticulaires dans les hydarthroses. Le péritoine n'est d'ailleurs que la séreuse d'une vaste articulation composée, celle de chaque organe vis-à-vis de ses voisins et de tous vis-à-vis des parois.

ÉTUDE PHYSICO-CHIMIQUE ET HISTOLOGIQUE. — Les qualités et la composition de l'exsudat varient suivant les causes de l'ascite, et l'on pourrait à cet égard distinguer bien des variétés. Comme certaines d'entre elles sont beaucoup plus fréquentes que d'autres, on peut établir les deux catégories suivantes.

I. ASCITES COMMUNES. — Elles appartiennent aux affections cardiaques, rénales, hépatiques, et reconnaissent une étiologie surtout mécanique, assez souvent phlegmasique (péritonites chroniques) ou dyscrasique (toxémies alcoolique, cachectique, brightique, etc.). C'est la variété des ascites *simples* de la division proposée par Sebileau (1) dans laquelle on observe les ascites *curables*, de Leudet (2), Willemin (3).

Le liquide, dont la quantité peut dépasser 30 litres, est jaune verdâtre, citrin, transparent ou louche, d'odeur nulle ou fade, de de réaction neutre ou alcaline, d'une densité qui oscille entre 1005 et 1024. Il laisse par évaporation de 20 à 90 p. 1000 de résidu (4). Il contient de l'eau (95 à 98 p. 100), des sels minéraux (chlorures, bicarbonates, phosphates et lactates de sodium), des albuminoïdes (sérine, hydropisine, caséine, mucine, fibrinogène) dont la proportion augmente beaucoup dans les ascites inflammatoires, surtout la fibrine, qui forme alors un caillot rétractile dans le vase où repose le liquide évacué : la quantité des albuminoïdes varie beaucoup, chez le même malade, d'une ponction à l'autre; tandis que le rapport entre la sérine et la globuline reste constant (E. Hoffmann, Rüneberg). Le liquide contient encore divers principes excrémentitiels : allan-

(1) SEBILEAU, Ascite et tumeurs de l'abdomen. Th. de Paris, 1889.
(2) E. LEUDET, Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen, 1874.
(3) WILLEMIN, De la curabilité de certaines péritonites. Th. de Paris, 1892.
(4) ARM. GAUTIER, Cours de chimie, t. III, p. 463.

toïne, cholestérine, acide urique (goutteux), urée (brightiques), sucre (diabétiques), bile (ictériques), xanthine, créatine, graisse; enfin le microscope décèle des éléments figurés : hématies, leucocytes, cellules endothéliales, etc. Certains auteurs anglo-américains (Drysdale, Bennett, Garrigues, Foulis et Thomson) ont observé et décrit des éléments cellulaires dont la présence dans l'ascite caractériserait certains néoplasmes ovarieus. Ces corps représentent des cellules atypiques, dégénérées, et vivantes, détachées des néoplasies intra-abdominales, et jouent peut-être un rôle dans la généralisation péritonéale des tumeurs ovariennes (Ménétrier, Auché) (1). La bactériologie des ascites est peu avancée (2) : on peut trouver des bacilles de Koch, en fort petite quantité, dans les ascites tuberculeuses; mais souvent on n'en trouve pas, et l'inoculation au cobaye est nécessaire pour établir la nature bacillaire de l'exsudat. La sérosité des péritonites tuberculeuses contient de la tuberculine, comme celle des pleurésies de même nature (Debove et Renault). Pour Hamburger (3), le liquide ascitique contiendrait une substance hydropisante, qui serait le produit de sécrétion d'un microbe, le *Bacterium lymphagogon* (?).

II. Ascites rares. — Elles reconnaissent une étiologie disparate, et peuvent se ramener aux types suivants.

Ascite chyliforme. — L'épanchement ressemble à cause de sa blancheur, de son opacité, à un looch (Debove), à du lait, à une émulsion d'amandes (Lancereaux). La densité oscille autour de 1148 (4); la réaction est neutre ou alcaline. Au repos, dans une éprouvette, il se divise en deux couches : l'inférieure, claire; la supérieure, blanche et crémeuse, que l'éther éclaircit. Le microscope dénote, en effet, la présence d'une émulsion de graisse. Par sa composition le liquide se rapproche du pus: il est riche en graisse, pauvre en albumine et rappelle beaucoup, par ses caractères, celui des empyèmes graisseux de la plèvre. Les opinions les plus variées ont été émises sur la signification de l'ascite chyliforme. C'est une variété dégénérative particulière d'un pus dont les globules seraient stéatosés (Gueneau de Mussy) ; une dégénération des cellules endothéliales ou néoplasiques de la séreuse (Duplay, Klebs) ; une réaction du péritoine à l'infection filarienne (Lancereaux); un épanchement d'origine inflammatoire chronique, intermédiaire aux exsudats séreux et purulents (Letulle) ; un mode d'ascite particulier, indépendant de toute relation avec les autres, reconnaissant une étiologie spéciale, encore indéterminée (Debove), un mode d'exsudat le plus souvent

(1) Ménétrier, *France médicale*, 1886. — Auché, *Bull. de la Soc. anat. et physiolog. de Bordeaux*, 1887.
(2) R. Wurtz, Précis de bactériol. clin. Paris, 1895.
(3) Hamburger, *Deutsche med. Wochenschr.*, n° 9, 1893.
(4) Depoix, Th. de Paris, 1889.

d'origine tuberculeuse, comme les pleurésies chyliformes (Courtois-Suffit). Dans certains cas, l'épanchement chyleux paraît avoir succédé à la compression du canal thoracique et de quelques chylifères par des ganglions tuberculeux (Straus) (1).

Ascites gélatineuses. — L'épanchement, par tous ses caractères, se rapproche du contenu des poches colloïdes : il est vert jaunâtre, visqueux, filant ; il contient de la paralbumine. Ces ascites ont été observées dans les néoplasies péritonéales et ovariennes (myxome, sarcome, kystes), dans la péritonite villeuse ou variqueuse (Lancereaux).

Ascites bilieuses. — Ces épanchements sont verts, parce qu'ils sont colorés par les pigments normaux ou modifiés de la bile. Ils reconnaissent une étiologie assez simple : ou ils participent, chez les ictériques, à la coloration générale des humeurs ; ou ils sont symptomatiques d'une fistule biliaire par laquelle s'écoule dans le péritoine une certaine quantité de bile, et se produit alors ce que j'ai proposé de dénommer un *hydrocholépéritoine* (2), épanchement presque toujours aseptique. Enfin, dans certains cas, la coloration verte de l'ascite est due aux pigments modifiés des ictères dits héma-phéiques (urobiline, etc.) : en pareil cas, la réaction de Gmelin est négative. L'hydrocholépéritoine est déterminé le plus souvent par des néoplasies qui, au niveau de la face inférieure du foie, compriment et ulcèrent les voies biliaires (kystes hydatiques, cancers, adénopathies du hile du foie, etc.).

Ascites hémorragiques. — La proportion de sang contenue dans l'épanchement se mesure à l'intensité de la coloration rose, rouge verdâtre, rouge foncé, du liquide. Ces ascites sanglantes s'observent dans les cancers du péritoine ou des viscères abdominaux, principalement dans les formes végétantes des néoplasmes ; dans les péritonites chroniques tuberculeuse, alcoolique, brightique, cardiopathique, par le mécanisme de l'effraction des néovaisseaux des membranes de la pachypéritonite. Ces ascites sont donc le plus souvent d'un pronostic très grave. Il faut ici mentionner l'ascite hématique qu'on peut observer au cours du scorbut, chez les cachectiques ; et enfin l'*hémopéritoine*, secondaire aux plaies pénétrantes de l'abdomen. Cette complication, due à la section traumatique d'un vaisseau abdominal, ne se révèle d'ailleurs que bien rarement à l'exploration physique du ventre : elle se traduit par le syndrome des hémorragies internes.

ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE ET PATHOGÉNIQUE. — L'ascite reconnaît une étiologie fort variée et une pathogénie complexe et encore bien obscure. On peut distinguer trois grandes catégories étiologiques,

(1) Straus, *Arch. de physiol.*, 1886, t. I, p. 367.
(2) E. Dupré, Les infections biliaires, obs. I. Th. de Paris, 1891.

comprenant elles-mêmes chacune plusieurs groupes distincts d'affections organiques à énumérer.

A. *Ascites veineuses, d'origine mécanique.* — Celles-ci surviennent à la suite de toutes les obstructions de la *veine porte* (pyléphlébites; cirrhoses, cancers, kystes, tumeurs du foie, des ganglions sous-hépatiques, de la rate, du pancréas) et de la *veine cave* (affections cardiaques et pulmonaires, grossesses, tumeurs abdominales).

B. *Ascites péritonitiques, d'origine inflammatoire ou irritative.* — On les observe dans les inflammations aiguës et chroniques, dans la tuberculose et le cancer de la séreuse, et aussi dans les tumeurs végétantes des organes abdominaux.

C. *Ascites dyscrasiques.* — L'épanchement abdominal alors n'est pas isolé; il s'accompagne d'autres hydropisies, cellulaires et séreuses, d'anasarque. Ces ascites apparaissent au cours des néphrites et des cachexies de tout ordre.

Cette schématique classification des causes de l'ascite ne saurait correspondre à la complexité pathogénique de chaque cas particulier. En réalité, toute ascite reconnaît un déterminisme composite, dans lequel agissent combinées bien des causes d'inégale importance. Dans la pathogénie de la plus fréquente de toutes les ascites, de l'ascite cirrhotique, l'obstruction porte joue certainement un grand rôle; mais l'irritation péritonéale, d'origine toxique, n'est pas un facteur négligeable de l'épanchement. Dans les ascites cardiaques, l'état du foie est à considérer; dans les ascites de la péritonite tuberculeuse, on discute sur le rôle respectif de la réaction péritonéale et de l'obstruction hépatique. Le mécanisme pathogénique des ascites dyscrasiques est absolument inconnu. On se rend bien mieux compte de la pathogénie mécanique des ascites porte ou cave; quant à la production des épanchements d'origine péritonitique, on doit la considérer comme une réaction secondaire de la séreuse à l'infection, et un moyen de défense contre celle-ci. Les propriétés bactéricides des humeurs et des exsudats pathologiques, que semble confirmer d'ailleurs l'innocuité des ponctions de l'abdomen dans l'ascite, peuvent être rappelées ici, à l'appui de cette hypothèse. De toutes les formes de la péritonite tuberculeuse, c'est celle où l'ascite est la plus abondante qui est la plus bénigne, la plus fréquemment curable. C'est à propos de cette forme, qu'il convient de rappeler ici l'ancienne *ascite idiopathique*, dont les observations modernes ont établi la nature tuberculeuse.

La circulation vaso-motrice, avec les brusques variations réflexes que diverses influences y déterminent, joue un rôle, sinon dans l'apparition, du moins dans les oscillations en plus ou en moins, souvent fort rapides, de l'épanchement. A ces faits ressortissent les observations d'ascites causées par le froid, l'ingestion de boissons glacées, etc.

La pathogénie de l'ascite, au cours des tumeurs abdominales, bien

discutée par Sebileau (1), ressortit à l'irritation du péritoine, à la rupture intrapéritonéale de certains kystes ovariens, et à la transsudation séreuse à travers les néovaisseaux des tumeurs végétantes.

ÉTUDE DIAGNOSTIQUE. — Reconnaître l'ascite est, en général, assez simple. Il ne faut pas la confondre avec : le *tympanisme* (sonorité exagérée, pas de matité déclive), l'*adipose ou l'œdème de la paroi abdominale*; la *distension de la vessie* par l'urine (cathétérisme); la *grossesse* (toucher vaginal, palper et auscultation du ventre); enfin les *kystes abdominaux*, dont les plus difficiles à distinguer de l'ascite sont les *kystes de l'ovaire* (déformation asymétrique et globuleuse du ventre, absence de hernie fluctuante à l'ombilic, élévation de l'utérus au toucher; invariabilité des données de la percussion dans toutes les positions; intégrité relative de la santé; évolution ascendante de la tumeur; absence des causes ordinaires de l'ascite). Des erreurs ont pu être commises avec *certaines collections liquides enkystées énormes* de l'abdomen (hydropisie considérable de la vésicule biliaire, grandes hydronéphroses, etc.).

Enfin, souvent ces lésions, surtout les tumeurs et les kystes, sont compliquées d'ascite. Le problème consiste alors à reconnaître l'existence des deux épanchements, et leurs rapports qualitatifs et quantitatifs réciproques. L'analyse chimique et microscopique du liquide retiré par ponction fournira d'utiles notions à la discussion (présence de la paralbumine, de certaines cellules, chiffre de la densité, de la teneur en matériaux fixes, etc.).

ÉTUDE SÉMIOLOGIQUE. — Le diagnostic de l'ascite étant supposé résolu, quelle est la cause de l'épanchement, et quelle est sa signification pronostique?

Les éléments de la solution de ce double problème sont tirés surtout de l'examen complet du malade, de l'évolution de l'ascite, et de la nature du liquide retiré par ponction.

Dans certains cas, l'examen seul du malade suffit à révéler la cause de l'ascite: il en est ainsi chez les asystoliques en pleine crise, chez les brightiques en anasarque, chez les phtisiques à lésions abdominales, chez les cachectiques en hydropisie. L'ascite n'est alors qu'un élément secondaire de la situation pathologique. Dans d'autres cas, plus fréquents, elle constitue, dans le concert morbide, une note dominante, dont il s'agit de déterminer la valeur et la signification. Il en est ainsi lorsqu'elle apparaît isolée ou très prédominante : elle reconnaît alors généralement une des étiologies suivantes :

Ascite dans les cirrhoses hépatiques. — Lenteur et insidiosité du développement, accroissement graduel jusqu'à la nécessité de la

(1) Sebileau, Thèse citée.

ponction : rapide reproduction de l'épanchement après celle-ci ; entière mobilité du liquide; circulation veineuse collatérale superficielle, prononcée surtout au-dessus de l'ombilic ; indolence en général, à moins de poussées aiguës, de l'abdomen ; atrophie du foie et hypertrophie de la rate : tels sont les grands caractères de l'ascite d'origine hépatique, auxquels il faut joindre ceux de l'analyse du liquide évacué par ponction.

Ascite dans les pyléphlébites. — C'est dans les pyléphlébites adhésives que l'ascite joue un rôle clinique prépondérant : la thrombose porte réalise, en effet, le syndrome de la ligature de la veine porte. Elle produit alors une ascite à grand épanchement, dont l'apparition est très rapide, et la reproduction, après la paracentèse, immédiate et aussi abondante. Aussi « quand on voit une ascite cirrhotique se reproduire en vingt-quatre ou quarante-huit heures après la ponction, on doit toujours se demander si à l'induration fibreuse du foie ne s'ajoute pas un autre obstacle circulatoire encore plus infranchissable, la thrombose veineuse » (Chauffard) (1). De plus, ces grandes ascites pyléphlébitiques s'accompagnent d'un réseau veineux sous-cutané énorme, et d'une mégalosplénie considérable. On observe aussi les autres signes de la thrombose porte (gastro-entérorragies, diarrhée, etc.).

Ascite dans les cardiopathies. — L'épanchement abdominal est secondaire à l'œdème des membres inférieurs et des parties génitales, s'accompagne d'œdème pleuro-pulmonaire, d'une augmentation de volume du foie en général proportionnelle à l'abondance de l'ascite ; les lésions du foie cardiaque jouent d'ailleurs le plus grand rôle dans la genèse de l'ascite asystolique. Enfin, l'examen du pouls, du cœur, des urines, de l'évolution morbide, assureront le diagnostic.

L'ascite secondaire aux compressions de la veine cave inférieure a des caractères analogues à ceux de l'ascite cardiaque : elle est à celle-ci ce que l'ascite des pyléphlébites est à l'ascite hépatique.

Ascite des néphrites. — Elle est tardive, peu considérable, et bien effacée dans le tableau clinique par les œdèmes ou épanchements séreux ; l'examen des urines, la recherche des signes de l'urémie dissiperont les doutes.

Ascites dyscrasiques. — Tardives, peu considérables, s'accompagnant d'autres œdèmes, ces ascites apparaissent au déclin des cachexies cancéreuse, syphilitique, paludéenne, leucémique, amyloïde, etc., des intoxications, des néphrites chroniques, des dysenteries graves, des diarrhées épuisantes d'origine coloniale, des suppurations prolongées, des anémies hémorragiques, etc. L'examen complet du malade éclairera leur étiologie dans la mesure du possible.

(1) A. Chauffard, Traité de médecine, t. III.

Ascites péritonitiques. — Ce groupe important d'ascites donne lieu à de fréquentes erreurs de diagnostic.

La *tuberculose* du péritoine compte l'ascite au nombre de ses principaux signes : on reconnaîtra la nature tuberculeuse de l'épanchement aux constatations suivantes : âge relativement jeune du malade, fréquence de lésions tuberculeuses dans d'autres organes, principalement dans les plèvres, le poumon et les ganglions mésentériques et médiastinaux ; allure aiguë, fébrile (forme granulique aiguë ou pleuro-péritonéale subaiguë) ou développement insidieux, lent et torpide de l'ascite. Résorption lente et spontanée du liquide, ou non-reproduction après la ponction : à ce moment, constatation des lésions solides (gâteaux, néomembranes, etc.) de la tuberculose abdominale, circulation veineuse sous-cutanée plutôt sous-ombilicale (Lancereaux), hyperthermie locale (Peter). Enkystement du liquide, qui se déplace difficilement, etc. Plus tard, disparition parfois complète de l'ascite, par évolution fibreuse ou guérison des lésions.

On pourrait ainsi schématiquement diviser, par rapport à l'ascite, l'évolution générale de bien des cas de péritonite tuberculeuse, en trois périodes : une période *gazeuse*, où domine le tympanisme, une période *liquide* caractérisée par l'ascite, et une période *solide*, où se révèlent avec évidence les néoplasies fibro-caséeuses de l'affection, C'est un ordre de succession grossière qu'on a souvent l'occasion de constater à l'hôpital, surtout chez les enfants.

L'ascite constitue ainsi plutôt une phase qu'une forme de la péritonite tuberculeuse. On sait aussi que l'*ascite* dite *idiopathique* ressortit à la tuberculose (Voy. *Tuberculose du péritoine*).

Enfin l'inoculation expérimentale au cobaye de la sérosité suspecte lèvera tous les doutes.

Le *cancer* du péritoine donne lieu à une ascite, qui ne peut servir au diagnostic de l'affection causale qu'après la ponction. A ce moment, en effet, l'exploration physique du ventre, des ganglions, etc., peut s'exercer avec profit ; et surtout l'examen du liquide évacué fournira d'utiles présomptions, par sa nature hémorragique, sa teneur en éléments figurés, spéciaux, etc.

Les *tumeurs abdominales* compliquées d'ascite donnent lieu à la sensation du ballottement ; quand ces tumeurs sont liquides, kystiques, elles déterminent parfois le phénomène de la double fluctuation (Barnes), caractérisé par la perception : d'abord de la fluctuation superficielle de l'ascite, ensuite, à une pression plus forte et plus brusque, de la fluctuation profonde du kyste.

Les ascites des tumeurs sont souvent aussi hémorragiques et riches en cellules atypiques d'origine néoplasique.

C'est à la laparotomie exploratrice et, au besoin, curatriee, qu'appartient dans ces cas de parfaire le diagnostic étiologique.

Les *péritonites chroniques* non tuberculeuses peuvent causer de

l'ascite (alcoolisme, affections rénales, cardiaques). On reconnaîtra leur étiologie particulière au terrain sur lequel elles évoluent, aux signes de la maladie causale, à l'exploration physique du ventre après la ponction, au caractère négatif de l'inoculation du liquide, etc.

Examen de la sérosité ascitique. — Règles générales :

Les *asciles mécaniques* sont abondantes, pâles et fluides, non sédimenteuses, non fibrineuses, peu albumineuses, pauvres en éléments figurés, et ne donnent guère plus de 20 p. 1000 de résidu solide.

Les *asciles périlonitiques* sont moins abondantes, plus denses, plus colorées, albumineuses et fibrineuses, sédimenteuses, riches en cellules sanguines, et donnent un résidu solide d'environ 40 p. 1000.

Les *asciles néoplasiques* sont parfois peu abondantes, presque toujours hautes en couleur, denses, souvent hémorragiques, riches en éléments figurés particuliers (Voy. *Étude histologique*), en globules sanguins.

Les *asciles tuberculeuses* sont souvent louches, parfois chyliformes, parfois hémorragiques, albumineuses, sédimenteuses, et contiennent de la tuberculine. Pauvres en bacilles, elles confèrent, par l'inoculation au cobaye, une tuberculose expérimentale qui est le critérium de leur nature.

Valeur pronostique. — L'ascite est toujours un symptôme de pronostic grave. En effet, elle peut, par son abondance même, menacer directement la vie ; elle est une cause d'épuisement et de spoliation pour l'organisme, lorsqu'elle se reproduit après les ponctions; lorsqu'elle se prolonge, elle gêne les fonctions et altère la structure des viscères abdominaux. Enfin la gravité pronostique de l'ascite s'attache surtout à sa signification, sur laquelle il est inutile de revenir. La mesure de ce pronostic s'établira principalement sur l'état du myocarde (ascites cardiaques), du foie (ascites cirrhotiques), dont on interrogera la capacité fonctionnelle par l'analyse urologique ; sur l'allure locale et générale de la tuberculose ou des tumeurs que décèle et complique l'ascite, etc. Il est des ascites, cirrhotiques ou tuberculeuses, qui, lorsque les lésions hydropigènes elles-mêmes rétrocèdent, donnent, par leur diminution et leur disparition, la mesure de la curabilité de l'affection causale. L'ascite est donc, par son apparition, son évolution et ses caractères, l'un des éléments de diagnostic et de pronostic les plus fréquents et les plus précieux de la séméiologie générale.

PÉRITONISME.

Le terme de *périlonisme* a été introduit en nosographie, en 1877, par Gubler, pour désigner les cas, déjà classés par Bernütz sous le vocable de *pseudo-périlonile*, dans lesquels éclate et se développe le

syndrome de la péritonite, en dehors de toute lésion inflammatoire de la séreuse. Ces cas sont assez fréquents : et, comme ils peuvent devenir l'occasion d'erreurs pronostiques et thérapeutiques, ils méritent qu'on leur consacre quelques brèves réflexions.

L'étude des péritonites, comme celle des méningites, met bien en lumière la relative indépendance des lésions et des symptômes, dans la pathologie de ces séreuses. La même observation s'applique d'ailleurs aux pleurésies et aux péricardites, mais en des occasions moins fréquentes et moins démonstratives. Il est, en effet, des péritonites *latentes*, surtout chez les cachectiques, les vieillards, les alcooliques, qui évoluent jusqu'à la mort avec un minimum de symptômes, et dans lesquelles l'autopsie révèle un maximum de lésions : suppuration étendue, etc. Par contre, il est des péritonites *fausses*, surtout chez les névropathes, les sujets jeunes, les hystériques, qui éclatent avec véhémence et évoluent, en dehors de toute lésion péritonéale, au milieu du syndrome péritonitique le plus saisissant : seule, l'évolution favorable, la guérison rapide ou l'incision exploratrice en révèlent la nature dynamique. Dans le premier cas, la péritonite n'a pas de symptômes : elle est dite latente ; dans le second, elle n'a pas de lésion : elle est dite fausse. Ce double piège, tendu au diagnostic dans des conditions si inverses et si trompeuses, doit mettre le médecin en garde contre les apparences, dans l'observation des malades ; et, à cette occasion, il est permis de rappeler le sage conseil de Laënnec : « On doit être réservé dans les jugements que l'on porte sur la nature des lésions que l'on doit trouver à l'ouverture d'un cadavre ; et, même après avoir suivi avec soin toute la marche de la maladie, l'observateur le plus exact et le plus instruit en anatomie pathologique, devrait-il toujours, même dans les cas les plus évidents, annoncer l'alternative de l'existence de la maladie qu'il soupçonne ou d'un état d'intégrité parfaite dans l'organisation de la partie affectée (1). »

Ces judicieuses paroles, que j'ai citées à propos du méningisme (2), montrent quelle dissociation est à faire maintes fois entre les symptômes et les lésions. Ceux-là n'impliquent nullement la nécessité de celles-ci. « Telle est l'indépendance relative des deux ordres de phénomènes, dit Gubler (3) dans son remarquable Mémoire, que beaucoup de traits, prétendus caractéristiques, manquent parfois au tableau des péritonites intenses et même suppurées ; tandis qu'en revanche il n'est pas rare de rencontrer l'appareil redoutable et souvent funeste des phénomènes généraux imputés à la phlegmasie abdominale, en l'absence de toute lésion inflammatoire notable, c'est-

(1) Laennec, Introduction du Traité inédit d'anatomie pathologique.
(2) Ernest Dupré, Le méningisme (*Congrès de Lyon*, 1894). — Debove et Achard, *Manuel de méd.*, t. III.
(3) Gubler, Du péritonisme et de son traitement (*Journ. de thérap.* 1877).

à-dire laissant des traces visibles après la mort. » Plus loin, il ajoute : « Il n'existe aucun rapport proportionnel entre l'intensité ou l'étendue des lésions inflammatoires de la séreuse abdominale et la gravité du syndrome qu'on a l'habitude d'attribuer à la péritonite aiguë... Il y a des circonstances où le syndrome morbide est complètement identique, bien que l'œil le plus exercé ne puisse découvrir sur le cadavre aucun indice d'un état phlegmasique de la séreuse abdominale... Je lui ai donné le nom de *péritonisme*, afin d'exprimer son caractère nerveux et de constater son indépendance par rapport à la phlegmasie péritonéale. »

Le péritonisme ne s'observe que chez les névropathes. « Le développement du péritonisme tient à une impressionnabilité excessive, ainsi qu'à des réactions exagérées du système nerveux trisplanchnique, chez des races particulières ou des individus prédisposés. » (Gubler.) Les individus auxquels Gubler fait allusion sont surtout les enfants et les jeunes femmes : mais les hommes ne sont pas exempts de ces pseudo-péritonites, ainsi qu'en font foi de probantes observations (1). Dans l'immense majorité des cas, la simulation de la péritonite relève de l'hystérie et l'agent provocateur ordinaire du syndrome est réalisé soit par une légère lésion de l'appendice, ou d'une trompe, ou de l'ovaire, des troubles menstruels, soit par un rein mobile, soit par un traumatisme abdominal ; soit enfin par un processus exclusivement psychique, à la suite de l'autosuggestion de la possibilité d'une péritonite, chez des sujets obsédés par la crainte de la maladie, principalement lorsqu'ils ont été témoins de l'évolution d'une péritonite dans leur entourage.

Dans tous ces cas, qu'il ait été provoqué par une légère lésion, un traumatisme ou l'autosuggestion simple, le péritonisme relève de l'hystérie et reconnaît le mécanisme pathogénique ordinaire des idées fixes subconscientes, qu'on sait, depuis les travaux de Breuer et de Freund (2) et de Pierre Janet (3) présider à l'organisation de la plupart des hyperesthésies, et, en particulier, des viscéralgies hystériques. Lorsqu'on ne peut retrouver, dans l'analyse de la cérébration inconsciente du sujet, l'idée fixe génératrice du syndrome, on peut, sans invoquer ce mécanisme psychologique, supposer qu'une minime excitation du territoire nerveux du péritoine, particulièrement du sympathique, suffit, chez les prédisposés, à réveiller, par voie réflexe, tout l'ensemble des réactions névropathiques, ordinairement suscitées par de graves lésions. L'excitation périphérique provoquerait, sans passer par la sphère psychique, l'ébranlement du système d'associations

(1) Talamon, Appendicite et péritonisme hystérique (*Méd. mod.*, 31 mars 1897).

(2) J. Breuer und S. Freund, in Wien, Ueber den psychischen Mechanismus hysterischen Phænomene (*Neurologische Centralbl.*, 1893, nos 1 et 2).

(3) Pierre Janet, État mental des hystériques. Les accidents mentaux (*Biblioth. méd. Charcot-Debove*. Paris, 1894).

cellulaires, qui correspond à la représentation centrale du péritoine et de l'innervation abdominale. Inversement, une idée, consciente ou subconsciente, un processus psychique peut mettre en jeu, sans intervention périphérique, ce centre péritonéal, auquel il ne faut pas supposer une localisation anatomique, mais une existence purement physiologique et la signification d'un système d'associations cellulaires fonctionnelles. Il est, en effet, vraisemblable de supposer que chaque sphère viscérale, chaque fonction organique possède, dans les centres, un foyer représentatif qui correspond au lieu où convergent les irradiations centripètes de la périphérie, et d'où, après élaboration intermédiaire, irradie l'influx centrifuge nécessaire à la vie organique. Cette hypothèse, qui peut s'appliquer à l'interprétation de toutes les algies hystériques et des syndromes simulateurs des lésions organiques, a l'avantage de se prêter à l'explication de leur genèse, en dehors même de la sphère psychique proprement dite; ces syndromes peuvent être ainsi considérés comme des accidents d'origine tantôt mentale, consciente ou inconsciente (idée fixe), tantôt infra-mentale (excitation réflexe du centre diastaltique péritonéal); et, dans les deux cas, avec ou sans lésion périphérique provocatrice du syndrome.

Il n'est d'ailleurs pas hors de propos de faire remarquer les étroites analogies qui rapprochent le péritonisme, comme le méningisme, des arthralgies hystériques. Tous ces syndromes sont au fond composés des mêmes éléments généraux : douleur aiguë, extrême, « ayant souvent ce quelque chose d'*excessif*, d'*outré*, que présentent si fréquemment les déterminations hystériques » (1), douleur de surface intéressant surtout la peau (dermalgie) et les plans superficiels, provoquant des cris et des contorsions convulsives au moindre attouchement de la région malade ; de plus, contracture des muscles périarticulaires (des muscles abdominaux dans le péritonisme, des muscles de la nuque et du cou dans le méningisme), en rapport fonctionnel avec l'articulation atteinte ; intégrité, parfaite ou relative, de la séreuse souffrante, révélée par l'examen chloroformique, au sortir duquel se réveillent les différents symptômes, dans l'ordre classique : association hystéro-organique possible du syndrome névropathique à des lésions rhumatismales, tuberculeuses, etc., de la séreuse; même évolution capricieuse et saccadée des phénomènes, soudaineté du début et de la guérison, etc. Aussi peut-on conclure, au terme de ces comparaisons, que l'articulation du cerveau avec le crâne, et celle des viscères abdominaux avec les parois de l'abdomen ont, comme les articulations des membres, leurs arthralgies; et que, dans la pathologie nerveuse comme dans la pathologie infectieuse, aux systèmes organiques homologues correspondent des espèces morbides similaires.

(1) GILLES DE LA TOURETTE, Traité de l'hystérie, t. I, p. 238.

L'éveil du péritonisme peut parfois être provoqué, en dehors de tout processus mental, par certains ébranlements pathologiques ou opératoires de l'innervation sympathique abdominale. A la suite de certaines interventions chirurgicales, relativement brèves et sûrement aseptiques, se développent parfois des accidents de péritonisme graves, qui peuvent aboutir à la mort : certains états de *shock* pour lesquels il serait difficile d'invoquer le rôle de la septicémie péritonéale suraiguë, semblent ressortir à cette pathogénie. Albarran (1) mentionne la possibilité d'accidents analogues, à la suite d'opérations rénales, et leur terminaison brusque, au bout de deux ou trois jours, soit par la guérison, soit par la mort, dont la nécropsie la plus minutieuse ne peut rendre compte.

Le péritonisme simule la plupart du temps la péritonite aiguë : et, suivant les circonstances où il apparaît, il revêt l'apparence de la péritonite suraiguë par perforation appendiculaire, intestinale, de la pelvi-péritonite d'origine génitale, etc. Très souvent le syndrome pseudo-péritonitique éclate et se développe autour d'une petite lésion appendiculaire, salpingée, etc., dont la laparotomie, pratiquée d'urgence en de certains cas, démontre à la fois l'existence et l'absolue disproportion avec l'orage symptomatique dont elle a été le prétexte occasionnel. Talamon (2) a judicieusement, et à plusieurs reprises, insisté sur le rôle du péritonisme hystérique dans la symptomatologie des appendicites. Rendu et Brissaud (3) ont aussi montré l'ingérence de l'hystérie dans l'expression clinique de la même affection.

A l'histoire de la pseudo-péritonite appendiculaire hystérique, se rattache celle des fausses tumeurs de l'abdomen et des manifestations, continues ou intermittentes, du péritonisme chronique. Des contractures ou des parésies partielles des muscles de la paroi abdominale, principalement des ventres, supérieur ou inférieur, des droits antérieurs, peuvent, en simulant des tumeurs localisées, compléter le tableau clinique de péritonites régionales, subaiguës ou chroniques, de kystes, de grossesses, etc. En pareil cas, la narcose chloroformique, en faisant disparaître la tumeur, est d'un grand secours pour le diagnostic [Potain (4), Debove (5)]. Dans d'autres cas, la tuméfaction abdominale ne relève pas de la contracture ou de la paralysie musculaire de la paroi, mais du météorisme de l'intestin. Ce météorisme, plus ou moins prononcé, est presque toujours général (*tympanite*) ; il est quelquefois partiel, et alors l'*aéro-entérectasie* localisée (Piorry) peut simuler telle ou telle péritonite régionale, et notamment, comme en fait foi une intéressante observation

(1) J. Albarran, 66 opérations pratiquées sur les reins (*Xe Congrès français de chirurgie*. Paris, 1896).
(2) Talamon, *loc. cit.*
(3) Rendu et Brissaud, *Soc. méd. des hôp.*, mars 1897.
(4) Potain, Des fausses tumeurs de l'abdomen (*Sem. méd.*, mai 1896).
(5) Debove, *Soc. méd. des hôp.*, mars 1897.

de Brissaud (1), constituer, avec les autres éléments du péritonisme à répétition, une *appendicite fantôme*.

Lorsque, avec le météorisme généralisé, coïncident des alternatives de diarrhée et de constipation, des douleurs, de l'amaigrissement, des accidents d'entéro-côlite chronique, le tableau simulé par le péritonisme chronique est celui de la péritonite tuberculeuse. Talamon (2) en a publié une observation typique, où la nature purement dynamique des accidents fut démontrée par l'opération, dans laquelle Chaput, n'ayant trouvé aucune lésion, dut refermer le ventre.

Le *diagnostic* du péritonisme, que celui-ci soit seul en cause ou au contraire associé aux lésions organiques qui en ont provoqué l'éclosion, importe beaucoup au pronostic et au traitement des affections abdominales. On l'établira sur les considérations suivantes, analogues à celles que j'ai invoquées à propos du méningisme. Il faut d'abord, par la recherche des stigmates, dépister l'hystérie, savoir que les vomissements hystériques sont fréquents dans les antécédents des pseudo-péritonites (Gilles de la Tourette) (3), et ne pas rejeter le diagnostic d'hystérie, en l'absence de stigmates ; car, très fréquemment, surtout chez les jeunes sujets, la névrose est monosymptomatique, et le péritonisme peut, comme le méningisme, en constituer le premier accident. Il faut ensuite rechercher l'état de la température: le plus souvent le péritonisme est apyrétique, mais pas toujours: l'hystérie est parfois fébrile (4), et les accidents névropathiques sont souvent associés à des lésions inflammatoires. En cas de *shock*, de péritonisme grave, on observe du collapsus et de l'hypothermie. On étudiera ensuite l'allure générale du syndrome. « Pour arriver au diagnostic, il faut non seulement tenir compte de l'existence des symptômes, mais encore, en quelque sorte, de leur *harmonie*. Dans les phlegmasies vraies, tous les signes de réaction sont à un degré à peu près égal d'intensité ; dans les pseudo-phlegmasies hystériques, la réaction sera souvent exagérée en certains points et atténuée sous d'autres rapports. Il y aura, par exemple, avec des douleurs violentes et des vomissements incoercibles, une figure naturelle et un pouls régulier (5). L'évolution du péritonisme est, en général, irrégulière, saccadée, intermittente, entrecoupée de rémissions, et montre un défaut de relation frappant entre les symptômes. Enfin la terminaison des accidents est presque toujours brusque et favorable : exception doit être faite pour certains cas exceptionnels de péritonisme paralytique rapidement mortel. La thé-

(1) Brissaud, De l'appendicite-fantôme (*Soc. méd. des hôp.*, mars 1897).
(2) Talamon, *Méd. mod.*, mars 1897.
(3) Gilles de la Tourette, Traité de l'hystérie. Paris, 1894.
(4) Debove et Barié, Discussion sur la fièvre hystérique (*Soc. méd. des hôp.*, 1885-1886.
(5) Fabre, De l'hystérie simulant les tumeurs abdominales (*Marseille méd.*, 1883, p. 513).

rapeutique suggestive est souvent efficace. En résumé, rapidité du début, désharmonie des symptômes, irrégularité de l'évolution, intermittence et répétition des accidents, efficacité du traitement, tels sont, en général, les grands caractères du syndrome, que spécifient encore l'hérédité nerveuse des malades, la concomitance ordinaire de l'hystérie et les conditions étiologiques particulières qui provoquent l'éclosion du péritonisme.

Le *pronostic* du péritonisme se confond d'une part avec celui de l'hystérie, d'autre part avec celui de l'épine irritative intra-abdominale qui en provoque si souvent l'éclosion. « De même que les phénomènes thoraciques qui, dans l'hystérie, simulent la phtisie, ont un élément matériel d'origine congestive, de même aussi ces pseudo-inflammations abdominales ne sont pas des troubles aussi purement dynamiques qu'on le pense. Ce sont souvent des troubles dynamiques appuyés sur une base matérielle qui est tantôt une hémorragie, une hématocèle, tantôt une congestion ou une série de congestions (1). »

Le *traitement* du péritonisme varie suivant la forme revêtue par les accidents. Aux formes douloureuses et éréthiques conviendront les calmants et les analgésiques ; aux formes paralytiques et adynamiques, les excitants et les stimulants, les injections de sérum artificiel, etc. La suggestion, sous ses divers modes, sera souvent indiquée et efficace. Enfin, il ne faut pas oublier, dans le traitement curatif et préventif des accidents, la lésion cause occasionnelle de l'éveil du syndrome.

TRAITEMENT DES MALADIES DU PÉRITOINE. — L'analogie générale des indications thérapeutiques, dans toutes les maladies du péritoine, m'engage, pour éviter les redites, à en résumer l'étude dans un seul et même chapitre. La thérapeutique peut-être prophylactique, médicale et chirurgicale.

Traitement prophylactique. — Résumant en lui tous les moyens, d'ordre hygiénique, d'éviter l'infection de la séreuse abdominale, il est de rigueur chez les sujets en imminence plus ou moins prochaine de péritonite. Dans la pratique, on le réalisera, dans l'hygiène de l'alimentation, chez les enfants, en évitant l'ingestion d'aliments bacillifères (lait, viandes) ; en instituant l'antisepsie des organes génitaux, surtout chez la femme, à l'occasion de l'accouchement, de la puerpéralité, de la blennorragie et de ses suites ; en n'hésitant pas à conseiller l'intervention chirurgicale précoce et radicale, dans tous les cas où s'est développé, à proximité du péritoine, un foyer d'infection pyogène (salpingite, métrite, ovarite, appendicite, cholécystite) qui est une menace permanente de péritonite : rentrent également dans

(1) Fabre, *Marseille méd.*, 1883.

la prophylaxie des péritonites, l'asepsie opératoire des chirurgiens dans les laparotomies; l'immobilisation par l'opium de l'intestin dans les perforations au cours de la fièvre typhoïde ; l'intervention d'urgence dans les plaies pénétrantes de l'abdomen, etc.

Traitement médical. — Dans les péritonites aiguës, il se borne aux indications suivantes : immobilisation de l'intestin, par le repos absolu, la diète, l'opium ou la morphine à hautes doses, la glace *intus et extra*. La vésication et les saignées locales (ventouses scarifiées, sangsues) seront réservées aux péritonites partielles, étroitement circonscrites, et, autant que possible, évitées.

Dans les péritonites chroniques, on mettra en œuvre la révulsion répétée, le massage en certains cas; on évitera la constipation ; on combattra la cause générale (alcoolisme, syphilis, affections cardiaques ou rénales), ou locale (lithiase biliaire, infections génitales, etc.) par un traitement approprié.

Dans les péritonites tuberculeuses, on doit mettre en œuvre le traitement général de la tuberculose, hygiénique, alimentaire et médicamenteux. Outre la médication symptomatique dirigée entre la douleur, les vomissements, la constipation, etc., on peut essayer localement, la révulsion répétée, l'ignipuncture, les badigeonnages au collodion, au gaïacol, etc.

A cette courte liste se borne la série des ressources de la thérapeutique médicale, dans le traitement des péritonites. La paracentèse de l'abdomen, indiquée dans les ascites excessives, est une intervention chirurgicale, mise en pratique chaque jour par les médecins.

Souvent l'ascite est tarie, ou au moins diminuée, par le traitement de l'affection causale (diurétiques, cardiosthéniques, iodures alcalins, régime lacté; médications spécifiques de la syphilis, de l'impaludisme).

Traitement chirurgical. — A. *Péritonites aiguës*. — La question de l'intervention chirurgicale se pose dans des conditions de gravité et d'urgence telles, que l'hésitation des chirurgiens est jusqu'à un certain point compréhensible (1); elle n'est en tout cas excusable que si elle est brève. Tous les opérateurs sont d'accord pour proclamer que le succès est proportionnel à la précocité et à la rapidité de l'intervention. Opérer tôt et vite est donc la première condition d'un succès que le moindre retard peut compromettre.

Quelle que soit la hâte apportée au traitement, certaines formes suraiguës de péritonite septique ou putride (perforantes ou post-opératoires) évoluent plus vite encore, et mettent le malade dans un tel état de collapsus que l'opération est inutile : l'intoxication massive de l'organisme est consommée, il devient absurde d'essayer d'en tarir la source.

(1) Jalaguier, Traité de chirurgie, t. VI.

Au contraire, il faut intervenir sans temporiser dans les péritonites suraiguës qui succèdent aux plaies pénétrantes, aux perforations et aux ruptures spontanées de l'intestin, de la vésicule biliaire, de la vessie ; à l'épanchement dans le péritoine du contenu d'un abcès ; dans les péritonites puerpérales ou post-opératoires. Dès que le diagnostic est fait, il faut ouvrir le ventre (1).

Sans entrer dans l'examen et la critique des opinions et des statistiques chirurgicales, il ressort des derniers travaux sur la question (2) que, dans les péritonites aiguës par perforation spontanée, en particulier dans la fièvre typhoïde, l'indication opératoire est formelle ; elle doit être précoce et rapide, et consiste : à évacuer les liquides septiques épanchés ; à traiter la perforation par la suture, l'ablation (appendicites) ou l'abouchement de la perforation à la paroi abdominale (anus contre nature) ; à désinfecter le péritoine par l'irrigation chaude (45°), aseptique ou très faiblement antiseptique, s'il s'agit de formes diffuses et septiques ; s'il s'agit de formes plus ou moins localisées, il vaut mieux, de crainte de disséminer l'infection par un lavage général, se contenter d'une toilette locale ; puis on établit soit des drains en caoutchouc, soit le tamponnement de Mikulicz ; enfin, on referme le ventre, par un seul plan de sutures, pour abréger la durée de l'opération (Jalaguier). Jaboulay préconise le maintien de la béance de l'ouverture, l'abstention des lavages, et le simple drainage.

La fétidité de l'écoulement, l'élévation de la température indiquent des lavages (Jalaguier). Le pansement, absorbant et compressif, est renouvelé tous les jours. Quand l'écoulement est tari, on retire les drains.

Après l'intervention, il est indiqué de pratiquer des injections sous-cutanées et intraveineuses de sérum, de donner des stimulants, etc. Ces injections, destinées à relever la pression artérielle, sont aidées dans leur action par les grands lavages du péritoine.

Au cours de l'opération, le chirurgien explore vite et soigneusement toutes les régions de l'abdomen, pour assurer la désinfection la plus complète possible et ne pas laisser de collection purulente enkystée sans l'ouvrir et la nettoyer.

Les résultats sont, sinon beaux, du moins encourageants. Quels que soient d'ailleurs les insuccès, « si l'on considère que nous assistions jusqu'ici, en spectateurs impuissants, à ce drame dont la mort est toujours le dénouement, ne peut-on se flatter, qu'avoir osé agir est déjà un progrès ? » (Bonilly.)

(1) Jalaguier, *loc. cit.* — Bouilly, Congr. fr. chir., 1889.

(2) Ch. Louis, *Progr. méd.*, déc. 1890. — M. Jabouley, La laparotomie peut guérir des péritonites suppurées généralisées (*Province médicale*, 2 mai 1896). — Houzey, Intervention chirurgicale dans la péritonite aiguë diffuse par perforation spontanée. Th. de Paris, 1896. — Byron Robinson (de Chicago), Péritoine et péritonites (*The intern. Journ. of Surgery*, 1896).

L'intervention chirurgicale dans les péritonites typhoïdes, dont les premières tentatives remontent à 1884 (Leyden, Mikulicz), à 1887 (Lücke), a été, depuis, étudiée dans ses indications, sa technique, ses résultats, par Ch. Louis (1890), par Lejars (1), Houzey (2), et discutée, à la suite de la communication de Dieulafoy (3) à l'Académie, à la Société de chirurgie (4). Les conclusions générales qui ressortent de ces travaux sont en faveur de l'intervention précoce et rapide, ainsi que le démontrent les deux cas de guérison rapportés par Roux (de Lausanne) et Abbe (5), et le succès des sutures, qui tiennent, en dépit de l'état pathologique des tuniques intestinales. L'opération réussit mieux lorsqu'elle a lieu à la fin de la maladie, ou au cours des rechutes (Monod) ou lorsqu'elle porte sur l'appendice (Dieulafoy). L'examen des statistiques démontre cependant que, malgré l'opération, la situation du typhique reste extrêmement grave. La proportion des guérisons est infime : on n'en rapporte guère que quelques cas. Le malade survit à l'intervention, mais il succombe à une nouvelle perforation les jours suivants (Routier, Brun, Monod). On serait même en droit de se demander si les manœuvres nécessitées par l'opération ne favorisent pas la perforation des ulcérations voisines de celle que le chirurgien a suturée. La question est d'ailleurs encore à l'étude : et l'on peut conclure que, en raison de la fatalité presque certaine du pronostic des perforations typhiques abandonnées à elles-mêmes, l'intervention chirurgicale reste motivée. (Dieulafoy.)

Dans les péritonites aiguës généralisées consécutives aux perforations appendiculaires, l'indication opératoire est de la plus pressante urgence, et tous les chirurgiens proclament que leurs statistiques, qui sont actuellement déplorables dans ces formes généralisées, seraient moins mauvaises, si les médecins les appelaient plus tôt auprès de leurs malades.

Lorsque la péritonite aiguë est partielle (périappendicite, périhépatite, pelvi-péritonite, etc.), elle donne lieu à des indications opératoires tout aussi absolues, et parfois aussi pressantes (appendicites). Il n'est plus permis aujourd'hui de poursuivre une guérison très problématique, souvent temporaire (rechutes) et toujours très longue, à l'aide des révulsifs et des onguents de la vieille médecine.

B. *Péritonites chroniques.* — La chirurgie, inutile dans les péritonites chroniques généralisées, peut intervenir dans certaines formes de péritonites chroniques circonscrites (péricholécystites avec épiploïte scléreuse ; péritonite avec étranglement intestinal ; pelvi-

(1) Lejars, *Presse méd.*, 1896.
(2) Houzey, Thèse citée, 1896.
(3) Dieulafoy, De l'intervention chirurgicale dans les P. de la fièvre typhoïde (*Acad. de méd.*, 27 oct. 1896).
(4) Discussion à la Société de chirurgie (Monod, Routier, Brun, Terrier, Lejars, etc.), séances d'oct. et nov. 1896.
(5) Roux et Abbe, cités par Monod, *Soc. de chir.*, 1896.

péritonite avec déviations génitales ; périappendicite chronique autour de lésions subaiguës de l'appendice, etc.) pour reséquer les organes atrophiés et inutiles, débrider les étranglements, et curer les vieux foyers d'infection enkystée, qui sont la source de péritonites aiguës pour l'avenir.

C. *Péritonite tuberculeuse.* — Depuis l'erreur historique (1862) de Spencer Wells, et la proposition délibérée de Kœnig (1884) de traiter la péritonite tuberculeuse par l'ouverture du ventre, la question du traitement chirurgical de la tuberculose du péritoine s'est enrichie de très nombreux documents, dont on trouve l'exposé critique dans les articles de Brühl (1), de Courtois-Suffit (2), de Jalaguier (3) et de Legueu (4). Les principaux de ces travaux sont ceux de Truc (1886), Kümmel (1887), Maurange (1889), Kœnig, Routier, Debove, Pic (1890), Aldibert (1892). Depuis, d'autres observations, nombreuses et du plus haut intérêt, ont été publiées, notamment par Rœrsch (5), Israël (6), Jordan (7), d'Urso (8) et Mazzoni (9). On possède actuellement, pour juger la question, plusieurs centaines de cas de péritonites tuberculeuses, de toutes formes, laparotomisées, et suivies après l'opération un temps suffisant pour pouvoir affirmer leur guérison. Des opérés ont survécu dix, vingt ou trente ans. D'autres, emportés depuis par des accidents tuberculeux pulmonaires, ont été nécropsiés ; d'autres ont dû subir (étranglement, éventration, etc.) une seconde laparotomie : et dans ces deux séries de cas, l'inspection directe du péritoine a permis d'observer, soit la disparition complète, soit la régression fibreuse des lésions tuberculeuses autrefois constatées.

Je dois me borner ici à formuler les conclusions générales qui se dégagent de la lecture des travaux ci-dessus énumérés.

Il est encore impossible d'établir, sur une statistique inattaquable, le pourcentage exact des guérisons. Beaucoup d'opérés n'ont pas été suivis assez longtemps, et l'on sait de quelles rémissions prolongées est susceptible la péritonite tuberculeuse. Ensuite, la grande diversité anatomo-clinique de l'affection rend difficile la comparaison entre les différents cas. Enfin, il est un dernier point fort important : la péritonite tuberculeuse étant une maladie spontanément curable, il reste à savoir combien de tuberculeux, guéris à la suite de l'opération, auraient guéri sans elle : or cette proportion restera toujours inconnue : on ne peut, en effet, l'établir sur les bases de l'ancien

(1) Brühl, *Gaz. des hôp.*, 25 oct. 1890.
(2) Courtois-Suffit, Traité de médecine, t. III.
(3) Jalaguier, Traité de chirurgie, t. IV.
(4) Legueu, *Sem. méd.*, 1894, p. 65.
(5) Rœrsch, cité par Israël (travail de 1893.)
(6) Israel, *Deutsche med. Wochenschr.*, n° 1, 1896.
(7) Jordan, *Beiträge zur klin. Chir.*, XIII, 3, 1896.
(8) Gaspar d'Urso, *Il policlinico*, 9 et 11, 1896.
(9) Mazzoni, cité par d'Urso, in *Wiener medic. Presse*, n° 6, 1896.

pronostic de la péritonite tuberculeuse, tel que le formulaient les médecins d'autrefois; car il est avéré que ceux-ci ne rapportaient à la tuberculose, suivant une loi générale à toutes les affections bacillaires, que les formes les plus graves, comme la forme caséeuse, d'une maladie, dont nous connaissons actuellement les manifestations les plus bénignes. Et il serait difficile, d'un autre côté, de recueillir les éléments d'une statistique comparée des cas traités médicalement et chirurgicalement, aujourd'hui que, encouragés par les succès des chirurgiens, les médecins eux-mêmes, à l'initiative du professeur Debove (1), interviennent à main armée, par la ponction et le lavage du péritoine, dans le traitement de leurs malades. Ce sont précisément les formes bénignes de la péritonite tuberculeuse (formes ascitiques, fibreuses, localisées), qui fournissent à la chirurgie les plus beaux et les plus nombreux succès (70 à 95 p. 100 de guérisons); quant aux formes malignes, elles chargent encore beaucoup les statistiques. Legueu (2), dans son savant article, insiste avec raison sur ce point. Quoi qu'il en soit, l'intervention chirurgicale compte à son actif de tels succès, qu'il reste à en discuter non pas le principe, mais seulement les indications.

L'opération est d'autant plus efficace qu'elle est plus précoce. Il s'ensuit, l'intervention étant par elle-même inoffensive, que, en cas d'hésitation diagnostique, une incision exploratrice peut toujours être tentée.

Sauf la tuberculose miliaire aiguë généralisée, il n'est pas de forme de péritonite tuberculeuse qui ne soit justiciable de la laparotomie (Israël). Quand la tuberculose miliaire aiguë est localisée à la cavité pleuro-péritonéale (forme de Fernet-Boulland, Vierordt), l'opération est encore indiquée, surtout quand les phénomènes prédominent du côté de l'abdomen. Il y a tout à gagner et rien à perdre. (Jalaguier.)

Dans la forme ou la phase ascitique de la maladie, il faut opérer : toujours pour certains chirurgiens, et, pour d'autres (Jalaguier), lorsque l'état stationnaire de l'épanchement ou son augmentation progressive démontrent que la tendance à la transformation fibreuse et à la guérison spontanée est nulle. C'est dans cette forme que l'intervention donne les meilleurs résultats.

Dans la forme fibreuse, sèche, l'opération est indiquée, par les succès de Terrillon, Jacobs, Poncet, Jordan. Ce dernier, dans une observation fort intéressante, relative à une péritonite tuberculeuse sèche, siégeant dans une grosse hernie inguinale, guérie par l'opération, conclut que l'intervention détermine la rupture des adhérences et la résorption des exsudats. Il est juste de dire que des chirurgiens, en France, ont obtenu des succès, aussi flatteurs pour leur décision,

(1) Debove, *Soc. méd. des hôp.*, 1890.
(2) Legueu, *loc. cit.*

dans ces formes sèches, en ne les opérant pas, et en les abandonnant de parti pris à leur guérison naturelle. (Legueu, Albarran.)

Dans la forme caséeuse, l'opération est bien plus incertaine dans ses résultats : les chirurgiens allemands la préconisent cependant ; en France, on a tendance à la réserver aux cas où une collection purulente, une perforation intestinale, etc., l'indiquent d'urgence.

En tous cas, les chirurgiens, en immense majorité, sont d'accord pour ne pas compter la fièvre au nombre des contre-indications opératoires. Les ulcérations tuberculeuses de l'intestin ne doivent pas non plus arrêter l'intervention. (Kœnig, Israël.)

L'état des poumons doit être soigneusement examiné avant l'opération. L'avis général est que le chirurgien doit intervenir, si les lésions sont peu avancées ; s'abstenir, si elles sont étendues et profondes ; et enfin, dans les cas intermédiaires, discuter l'opportunité de l'intervention d'après les éléments de la situation particulière à chaque malade ; et, en cas de doute, ne pas lui refuser le bénéfice, même douteux, d'une opération par elle-même inoffensive.

Les péritonites tuberculeuses enkystées doivent toujours être opérées, surtout les formes ascitiques ou suppurées.

L'opération consiste, dans la péritonite tuberculeuse généralisée, à ouvrir, par une incision assez large, la cavité abdominale, à évacuer le liquide ascitique, et à refermer le ventre. Quand il existe des néomembranes, des exsudats caséeux, on a pu les enlever ; on a même réséqué des organes ou des portions d'organes atteints de tuberculose. On a introduit, dans le péritoine malade, divers antiseptiques, de l'iodoforme, etc. Mais, même dans les cas de lésions complexes, l'opération la plus courte et la plus simple, celle qui se borne à ouvrir et, après une toilette sommaire ou nulle, à refermer le ventre, a été, dans ses résultats, la meilleure. Il suffit, semble-t-il, dans les cas simples, de l'incision : dans les formes sèches, on referme sans aucune autre manœuvre : dans les formes liquides, on évacue la sérosité ou le pus, on lave à l'eau stérilisée à 45°, on assèche et on referme, après drainage dans le fond du bassin, s'il y a du pus.

La simplicité et l'efficacité d'une telle intervention ont suggéré au Pr Debove (1) l'idée de substituer à l'incision, dans certaines formes de la maladie, la ponction de l'abdomen, permettant d'évacuer l'ascite et de laver le péritoine en y faisant passer deux litres d'eau boriquée ; la malade guérit. C'est là une méthode médico-chirurgicale nouvelle, applicable à l'ascite tuberculeuse, qui a déjà donné, avec des variantes dans la pratique, d'heureux résultats.

Quel est le mécanisme de la guérison opératoire de la péritonite tuberculeuse ? De nombreuses hypothèses, dont on trouvera l'exposé détaillé dans l'article de Brühl, ont été émises à ce sujet. Celles qui

(1) Debove, *loc. cit.*

sont fondées sur l'évacuation de l'ascite (Vierordt, Cabot, Cameron, Weinstein) ont peu de valeur, car elles n'expliquent pas le mode de guérison des péritonites sèches. Maurange émet l'opinion que l'opération ne fait que favoriser la régression des tubercules ; Brühl (1) insiste avec raison avec la fragilité de la néoplasie bacillaire dans les séreuses. Il semble prouvé (Israël) qu'au moins dans certains cas, les granulations spécifiques ont disparu quelques jours après la laparotomie. Dans d'autres cas, bien plus nombreux, on constate, à l'occasion d'une seconde opération ou de la nécropsie, la transformation fibreuse des néoplasies bacillaires. Les adhérences ne sont pas nécessaires au processus de guérison (Jordan). Ces constatations montrent qu'à la guérison clinique ne correspond pas toujours la guérison anatomique, laquelle n'est prouvée que par la *restitutio ad integrum* de la séreuse. Aussi ne doit-on pas s'étonner des rechutes, dues au réveil de la virulence des bacilles, au sein des néoplasies enkystées, et à la reprise de leur activité pathogène, dans certaines conditions de déchéance de l'organisme. C'est pourquoi l'on n'est en droit de proclamer définitive la guérison que plusieurs années après l'opération.

Les diverses étapes du processus curatif ont été étudiées, grâce à des examens histologiques pratiqués au cours de quatre laparotomies successives sur une même malade, par G. d'Urso (2) : Immigration de leucocytes, néoformation de vaisseaux embryonnaires jusqu'au centre du tubercule ; substitution d'un tissu inflammatoire néoformé au tissu tuberculeux. On est en droit de penser, d'après la fièvre et les phénomènes de réaction péritonéale aiguë, parfois consécutifs à l'opération, qu'il se produit une vive irritation de la séreuse, favorable à la transformation des produits morbides, et peut-être, à la suite de la régression de ces produits, une résorption rapide de tuberculine. Burci (3) attribue même à l'élimination de ces toxines d'origine régressive, une néphrite parenchymateuse qu'il a observée à la suite d'une laparotomie de péritonite tuberculeuse.

Il est certain qu'il y a encore quelque énigme (Kœnig) dans le mécanisme de la guérison post-opératoire de la péritonite tuberculeuse. Certaines réflexions peuvent cependant restreindre la part du mystère dans cette question.

La péritonite tuberculeuse est très souvent une tuberculose locale, comme la pleurésie ou l'arthrite de même nature. Elle participe, à ce titre, à la curabilité de ces lésions. De fait, elle guérit seule, très souvent, comme guérissent bon nombre de pleurésies, démontrées bacillaires par l'inoculation. Ce sont les formes susceptibles de guérison spontanée qui bénéficient le plus de la laparotomie. L'opération

(1) Brühl, *loc. cit.*
(2) G. d'Urso, *loc. cit.*
(3) Burci, Congrès italien de chirurgie, 1896.

n'a donc pour effet que d'activer, de favoriser le processus curateur naturel. Mais celui-ci se marque déjà, dans le péritoine comme dans la plèvre, par l'existence même et la nature des lésions provoquées par l'infection. Aussi peut-on textuellement appliquer à la péritonite tuberculeuse les réflexions judicieuses que Péron (1) émet à propos du pronostic de la pleurésie tuberculeuse, et dire que, comme la pleurésie séro-fibrineuse, la péritonite similaire est la preuve de la tendance spontanée à la guérison du processus tuberculeux local, et de la résistance naturelle de l'homme à l'égard de l'infection tuberculeuse. Envisagé en soi, au-dessus des craintes immédiates que peut suggérer l'abondance de l'épanchement, celui-ci n'a donc rien qui doive inquiéter le médecin, l'organisme faisant de lui-même les frais de la cicatrice. Le pronostic dépend exclusivement des tuberculoses extrapéritonéales qui ont provoqué ou accompagnent la péritonite (Péron). Au contraire, la forme caséo-ulcéreuse de la péritonite bacillaire, analogue à la pleurésie tuberculeuse purulente, est une vraie phtisie péritonéale (2), et témoigne de l'impuissance de l'organisme dans sa lutte contre l'infection. Si bien que ce sont les conditions de cette lutte contre les bacilles, et le caractère des lésions bacillaires ; et non pas, comme on le croyait autrefois, la présence de ces bacilles et de ces lésions, qui dictent le pronostic et expliquent en grande partie les résultats du traitement.

Traitement de l'ascite. — Il doit d'abord s'adresser à la cause de l'épanchement (diurétiques, cardiosthéniques, iodures alcalins, régime lacté, thérapeutique de la tuberculose) ; et, lorsque celui-ci est trop abondant ou depuis longtemps stationnaire, consister à évacuer la sérosité par la paracentèse. Le lieu d'élection de la ponction est, sauf indication spéciale, sur le milieu d'une ligne joignant l'épine iliaque antéro-supérieure au pubis. Une instrumentation aseptique, une ponction rapide, une évacuation lente et attentivement surveillée, pour éviter la trop brusque décompression des viscères, sont les conditions d'une bonne paracentèse, que l'on pourra d'ailleurs répéter sans inconvénient autant de fois que celle-ci sera indiquée.

(1) Péron, Thèse citée.
(2) Legueu, *Sem. méd.*, 1894, p. 65.

TABLE DES MATIÈRES

MALADIES DU TUBE DIGESTIF.

Maladies de la bouche, par J. Teissier et G. Roque........................ 1

Sémiologie de la bouche.. 1

Pathologie spéciale de la bouche.. 12

Stomatite catarrhale.. 15

Stomatite aphteuse.. 17

Aphtes.. 18

Stomatite aphteuse.. 20

Gangrène de la bouche.. 24

Muguet.. 30

Stomatite ulcéro-membraneuse.. 37

Stomatite mercurielle.. 47

Maladies du pharynx, par J. Teissier et G. Roque........................ 56

Sémiologie du pharynx.. 56

Paralysies du voile du palais.. 62

Pathologie spéciale du pharynx.. 67

Angine catarrhale aiguë.. 72

Amygdalites catarrhales aiguës.. 76

Amygdalites palatines.. 76

Amygdalite linguale.. 83

Amygdalite pharyngée.. 84

Angines phlegmoneuses.. 84

Amygdalite phlegmoneuse.. 85

Périamygdalite phlegmoneuse.. 86

Périamygdalite linguale phlegmoneuse.. 91

Abcès rétro-pharyngiens.. 92

Phlegmon diffus péripharyngien.. 96

Gangrène du pharynx.. 97

Angines chroniques non spécifiques.. 101

Hypertrophie des amygdales palatines.. 101

Hypertrophie de l'amygdale pharyngée.. 107

Catarrhe chronique naso-pharyngien.. 113

Hypertrophie de l'amygdale linguale.. 115

Hypertrophie des follicules clos disséminés.. 117

Angine chronique diffuse.. 119

Angines spécifiques. Diphtérie bucco-pharyngée.. 122

Pseudo-diphtérie bucco-pharyngée.. 143

Herpès bucco-pharyngé 153
Tuberculose bucco-pharyngée 156
Ulcérations tuberculeuses bucco-pharyngées 158
Lupus 163
Syphilis bucco-pharyngée 166
Syphilis primitive 167
Syphilis secondaire 172
Syphilis tertiaire 176

Maladies de l'œsophage, par L. GALLIARD 183
Sémiologie de l'œsophage 183
Pathologie spéciale de l'œsophage 187
Œsophagites 187
Déterminations œsophagiennes des maladies parasitaires 192
Ulcère simple de l'œsophage 197
Dilatation de l'œsophage 200
Rétrécissements cicatriciels 201
Cancer de l'œsophage 205
Varices de l'œsophage 210
Paralysie de l'œsophage 211
Œsophagisme 212

Maladies de l'estomac, par G. HAYEM et G. LION 215
Sémiologie de l'estomac 215
Technique de l'exploration gastrique 215
I. — Exploration physique 215
II. — Exploration chimique 225
Signes et symptômes communs aux différentes maladies de l'estomac 235
Troubles du processus chimique de la digestion 235
Dilatation 262
Gastralgie et crises gastriques 279
Troubles de l'appétit 285
Vomissement 286
Gastrorragie 291
Flatulence, éructations et productions gazeuses d'origine fermentative ... 296
Troubles intestinaux 299
Phénomènes éloignés 301
Pathologie spéciale de l'estomac 311
Gastrites 311
Embarras gastrique 398
Ulcérations de l'estomac 407
Ulcérations en général 407
Ulcère simple 415
Néoplasmes 459
Tumeurs bénignes 460
Sarcome 460
Tumeur mycosique 461
Linite plastique (sclérose hypertrophique sous-muqueuse) 462
Polyadénomes 466
Cancer 470
Troubles mécaniques et statiques 520
Sténose du pylore 526

Dislocation verticale.. 532
Biloculation de l'estomac..................................... 533
Maladie du corset... 533

Gastro-névroses... 538

Névroses protopathiques....................................... 540
Névroses deutéropathiques..................................... 547

Maladies de l'intestin, par L. Galliard................... 551

Sémiologie de l'intestin.................................... 559
Pathologie spéciale de l'intestin........................... 563

Entérites aiguës.. 563
Entérite chronique.. 574

I. — Côlite mucino-membraneuse................................ 575
II. — Entérite chronique des pays tropicaux................... 578
III. — Entérite palustre chronique............................ 582
IV. — Entérites scléreuses.................................... 583

Appendicite... 585
Typhlite.. 600
Sigmoïdite.. 602
Lithiase intestinale.. 603
Tuberculose intestinale....................................... 605
Syphilis intestinale.. 620

I. — Syphilis héréditaire...................................... 620
II. — Syphilis acquise... 623

Cancer de l'intestin.. 627
Ulcère simple du duodénum..................................... 636
Ulcérations intestinales...................................... 643
Hémorragies intestinales...................................... 645
Perforations intestinales...................................... 648

I. — Perforations de dehors en dedans.......................... 648
II. — Perforations de dedans en dehors......................... 649

Rétrécissements fibreux de l'intestin......................... 650
Occlusion intestinale... 656

I. — Étranglement interne...................................... 656
II. — Volvulus... 665
III. — Compressions et fixations pathologiques de l'intestin.. 669
IV. — Invagination intestinale................................. 671
V. — Obstruction de l'intestin par les calculs biliaires....... 686
VI. — Obstruction par les corps étrangers et les entérolithes.. 693
VII. — Obstruction stercorale.................................. 695

Hémorroïdes... 698

Vers intestinaux, par A. Laboulbène........................ 708

Ténias.. 712

Ténia armé de l'homme... 712
Ténia inerme de l'homme....................................... 724
Bothriocéphale large.. 737

Nématoïdes.. 744

Ascaride lombricoïde.. 745
Oxyure vermiculaire... 756
Trichocéphale de l'homme...................................... 764
Ankylostome ou uncinaire duodénal............................. 768

Dyspepsie et diarrhée chez les enfants, par V. Hutinel et Thiercelin...... 774
I. — Dyspepsie gastro-intestinale et diarrhées simples d'origine dyspeptique. 775
II. — Gastro-entérites aiguës.................................. 777
III. — Choléra infantile.................................. 781
IV. — Entérite folliculaire.................................. 784
V. — Diarrhées chroniques.................................. 787
VI. — Athrepsie.................................. 789

MALADIES DU PÉRITOINE, par E. Dupré.

Introduction générale et historique.................................. 792
Péritonites aiguës.................................. 799
Péritonites chroniques.................................. 818
Péritonites partielles.................................. 822
Tuberculose du péritoine.................................. 825
Cancer du péritoine.................................. 847
Affections rares du péritoine.................................. 852
Ascite.................................. 853
Péritonisme.................................. 864

7512-97. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

